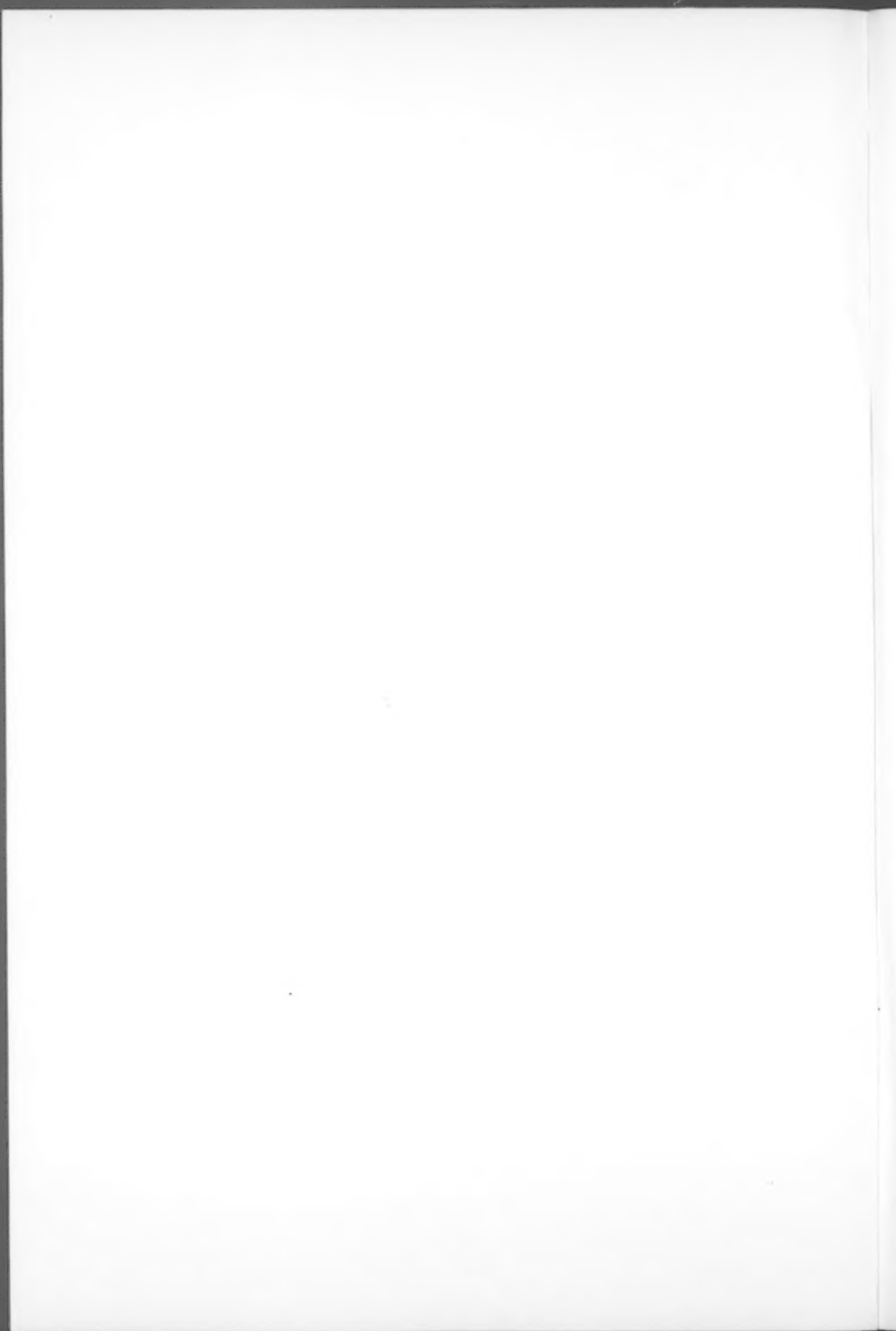


FÜHNER-WIELANDS
SAMMLUNG
VON
VERGIFTUNGSFÄLLEN

10. BAND



22

NEUER TOULOUSE
SAMMLUNG
MIT
VERGIFTUNGSFÄLLEN

ERSTE MITTHEILUNG
DER DEUTSCHEN PHARMACOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

HERAUSGEBEN VON

H. H. H. H. H.

Verantwortlicher Herausgeber: Dr. H. H. H. H.

10. BAND

DER PHARMACOLOGISCHEN GESELLSCHAFT 1911



1911

VERLAG VON F. W. VEBER IN KÖLN



FÜHNER-WIELANDS
SAMMLUNG
VON
VERGIFTUNGSFÄLLEN

UNTER MITWIRKUNG
DER DEUTSCHEN PHARMAKOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

HERAUSGEGEBEN VON

B. BEHRENS

Pharmakologisches Institut der Universität Kiel

10. BAND

mit Generalregister zu den Bänden 1—10



1939

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN BERLIN

Unveränderter Nachdruck 1971
Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

VERGIFTUNGSFÄLLEN VON SAMMLUNG

HERAUSGEGEBEN VON
DR. MED. WILHELM
VON BERTHOLD

VERLAG VON F. W. VOGEL IN BERLIN

1971

10 BAND

Mit Illustrationen von Prof. Dr. med. W. von Bertbold



1971

VERLAG VON F. W. VOGEL IN BERLIN

Inhaltsverzeichnis von Band 10

Vergiftungsfälle	A 762—A 826
Gutachten	B 93—B 99
Sammelberichte	C 50—C 55
Generalregister Band 1—10	S. IX—LIV

Sach-Verzeichnis von Band 10

Seite

Acetylsalicylsäure s. unter Salicylsäure.	
Äthylacetat s. Lösungsmittelschädigung.	
Äthylenoxyd (Cartox oder T-Gas), Vergiftung mit. (<i>E. Metz</i>) A 775	A 37
Alkohol s. unter Lösungsmittelschädigung.	
Alliropantabletten, Selbstmord durch Einnahme von. (<i>C. H. Vellen</i>) A 809 A 149	
p-Aminophenylsulfonamid (Deseptyl), Störungen nach Einnahme von „Panaflu“ (Selbstbeobachtung). (<i>A. Linczos</i>) A 795	A 107
Apiol s. unter Ergotinverbindung und Apiole (Ergoapiole).	
Arnika blüten, Vergiftung mit Tee aus. (<i>H. Schoenemann</i>) A 767	A 13
Arnika spiritus, Vergiftung durch Anwendung von, als Abortivum. (<i>C. Merdinger</i>) A 768	A 15
Arsen-Vergiftung, akute, bei der Kartoffelkäferbekämpfung. (<i>H. Symanski</i>) B 93	B 1
— Vergiftung, die chronische, der Winzer. (<i>G. Straube</i>) C 54	C 33
Avertin-(Tribrommethanol-)Vergiftungen. (7 Fälle.) (<i>Henry K. Beecher</i>) A 776 A 39	
Barbitursäurepräparate (Phanodorm-Veramon, Optalidon, Luminal), über 3 Fälle von Vergiftungen mit. (<i>H. Hangleiter</i>) A 818	A 181
Barbitursäurereihe, Schlafmittel der, einiges über 214 akute Vergiftungsfälle mit. (<i>R. Marri</i>) C 51	C 3
Benzin-Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung, schwere Nierenschädigung nach. (<i>H. Groth</i>) A 819	A 185
Blei-Vergiftung. (<i>Irving Kowaloff</i>) A 783	A 63
— Vergiftung, ein ungewöhnlicher Fall von. (<i>G. E. Beaumont</i> und <i>R. Wyburn-Mason</i>) A 782	A 61
— Vergiftung, chronische. (<i>Horatio B. Williams</i>) A 781	A 57
— Vergiftung, über 3 Fälle mit psychischen Störungen. (<i>V. Christiani</i>) A 780 A 53	
— Vergiftung. Bleigehalt im Blut und in den Ausscheidungen. (<i>S. L. Tompsett</i> und <i>A. B. Anderson</i>) A 810.	A 153
Bleitetraäthylbenzol, Vergiftungen mit, und mit seinen Verbrennungsprodukten. (<i>E. Störing</i>) A 823.	A 203
Brommethyl-Vergiftung. (<i>M. Duvoir</i> , <i>R. Fabre</i> und <i>L. Layani</i>) A 803 A 129	
Cadmiumoxyd-Vergiftung, Selbstbericht über einen Fall von. (<i>M. Richnow</i>) A 786	A 77
Cartox s. unter Äthylenoxyd.	
Cephirol, über einen Fall von Vergiftung mit. (<i>W. Weber</i>) A 813	A 165
Chenopodiumöl-Vergiftung, polyneuritische Erscheinungen als Folge einer. (<i>K. Pfankuch</i>) A 794	A 105
Chlorgas-Vergiftung, gewerbliche. (<i>E. Schulze</i>) A 762	A 1

- Chlormethyl-Vergiftung, gewerbliche (*F. Flury* u. *O. Klimmer*) B 99 . B 45
- Cibalgin-Vergiftung, leichte. Überempfindlichkeit nach Einnahme von
 Pyramidon? (*Joachim Taeger*) A 788 A 83
- Deseptyl s. unter p-Aminophenylsulfonamid.
- Dichloridiäthylsulfidverätzung, Spätschäden der Augen nach.
 (*Sommer*) A 777 A 47
- Digitalis-Vergiftung, akute, beim Menschen. (*K. Blumberger* und *C. Krüskemper*) A 807 A 141
- Diplosal s. unter Salizylsäure.
- Disulfanilamid s. unter Sulfanilysulfanilamid.
- Ergoapiol s. unter Ergotinverbindung und Apiol.
- Ergotinverbindung und Apiol (Ergoapiol), cerebrale Schäden durch Vergiftung mit einer. (*K. Louvenberg*) A 792 A 97
- Germanin, eklamptische Urämie nach Verabreichung von, bei chronischem
 Pemphigus. (*W. Gertler*) A 791 A 93
- Glycosal s. unter Salizylsäure.
- Goldbehandlung, Panmyelophthase nach. (*H. Graeber*) A 793 A 101
- Kaliumoxalat s. unter Kleesalz.
- Kantheridin-Vergiftung. (*R. Pies*) A 796 A 109
- Kieselfluornatrium, eine Massenvergiftung mit. (*B. Heydrich*) A 805 A 135
- Kleesalz-Vergiftung, subakute (Kalium oxalatum). (*W. Moll*) A 812 . . A 163
- Kohlenoxyd-Vergiftung, Behandlung zweier schwerer Fälle von akuter, mit Bluttransfusionen. (*Karl G. Koch*) A 774 A 33
- Vergiftung, chronische. (*H. Fühner*) B 95 B 13
- Vergiftung, tödliche. (*W. Gronemeyer*) A 799 A 115
- Vergiftung, Parkinsonismus als Folge von. (*W. Plath*) A 798 A 113
- und Trigemineuralgie. (*H. Symanski*) B 96 B 17
- Literaturübersicht. (*H. Taeger*) C 55 C 39
- Lösungsmittelschädigung, subchronische, kombinierte. (Alkohol-Äthylacetat-Xylol-Gemisch.) (*H. Symanski*) A 802 A 125
- Luminal-Vergiftung, tödliche (Selbstmord). (*O. Huber* und *A. Brand*) A 765 A 9
- s. auch unter Barbitursäurepräparate.
- Methylalkohol-Vergiftung, akute. (*F. R. Menne*) A 817 A 179
- Methylsalicylat-Vergiftungen. (*E. H. Baxter*, *R. N. Hartnell* und *L. E. Reck*) A 785 A 73
- (Wintergrünol)Vergiftung durch, mit Nierenschädigung und Gehörstörungen. (*L. Donatelli* und *R. Abbate*) A 784 A 69
- Methylsalicylsäure s. unter Salicylsäure.
- Mineralsäuren, einiges über 161 Vergiftungen mit. (*R. Marri*) C 50 . . C 1
- Natriumfluorid-Vergiftung, tödliche. (*B. Both*) A 804 A 133
- Natriumsilikat s. unter Wasserglas.
- Neosalvarsan, Agranulocytose nach. (*Stig Thomsen*) A 779 A 51
- Oleanderblätter-Vergiftung. (*R. Marri*) A 808 A 145
- Optalidon-Vergiftung bei Kindern. (*G. Kärber*) A 824 A 209
- s. auch unter Barbitursäurepräparate.
- Panaflu s. unter p-Aminophenylsulfonamid.
- Pantocain-Vergiftung, tödliche, medizinale. (*H. Oettel*) C 52 C 5
- Vergiftung, tödliche, im Anschluß an Schleimhautanästhesie zwecks Vornahme einer Bronchographie. (*Ferdinand Schoen*) B 94 B 9

	Seite
Pervitin, Vergiftung durch. (<i>Bela v. Issekutz jun.</i>) A 789	A 85
—, tetanische Erscheinungen nach. (<i>R. Agnoli</i> und <i>T. Galli</i>) A 815	A 173
Phanodorm-Vergiftung mit ungewöhnlichem Dekubitus (Suicid). (<i>O. Scheurer</i>) A 787	A 81
— s. auch unter Barbitursäurepräparate.	
Pyramidon s. unter Cibalgin.	
Quecksilber s. unter Sublimat.	
Salizylsäure, Vergiftungen mit, und ihren Estern, Acetylsalizylsäure, Salizyl-Salizylsäure (Diposal), Methylsalizylsäure (Wintergrünöl) und dem Glycerinester Glycosal. (<i>H. Schallmayer</i>) C 53	C 11
Salpetersäuredämpfen, Einatmung von, Ursache einer Lungentuberkulose? (<i>H. Taeger</i>) B 97	B 29
Salzsäure-Vergiftung. (<i>H. Hangleiter</i>) A 821	A 195
Sauerampfer-Vergiftung eines Kindes. (<i>H. Vollmer</i>) A 816	A 175
Schlafmittel s. unter Barbitursäure.	
Schwefelkohlenstoff-Vergiftung, seltene (<i>H. Schramm</i>) A 826	A 213
Sedormid, thrombopenische Purpura nach Gebrauch von. (<i>D. B. Hill</i>) A 778 A 49	A 49
Selen-Vergiftung mit Hautveränderungen und sekundärer Porphyrie. (<i>Klaus Halter</i>) A 790	A 89
Somnin-Vergiftung, tödliche (Selbstmord). (<i>O. Huber</i> und <i>A. Brand</i>) A 764 A 7	A 7
Spektrol, Bericht über einen Vergiftungsfall mit (<i>G. Thermann</i>) A 825 A 211	A 211
Strychnin-Vergiftungen. Erfolgreiche Behandlung mit Natriumamytal. (<i>R. E. Priest</i>) A 766	A 11
Sublimat-Vergiftung, zwei Fälle von akuter, mit ausführlichem Obduktionsbericht. (<i>W. Moll</i>) A 811	A 157
Sublimatanwendung gegen Filzläuse, tödliche Vergiftung nach. (<i>G. Kärber</i>) A 822	A 199
Sulfanilamid, toxische Hepatitis durch. (<i>C. F. Garvin</i>) A 769	A 17
Sulfanilamidbehandlung, akute gelbe Leberatrophie nach. (<i>E. W. Cline</i>) A 770	A 21
Sulfanilamidtherapie, Granulozytopenie und Hyperleukozytose nach (<i>G. R. Alpert</i> u. <i>R. P. Forbes</i>) A 771	A 25
Sulfanilylsulfanilamid (Disulfanilamid), 4 Fälle von peripherer Neuritis nach. (<i>R. S. Wigton</i> und <i>S. H. Johnson III</i>) A 773	A 29
Terpentinöl-Vergiftung, eine akute. (<i>J. Hagen</i>) A 820	A 191
Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung, ein Fall von, mit symptomatisch-toxischer Epilepsie. (<i>J. Hagen</i>) A 814	A 169
— s. auch unter Benzin-Tetrachlorkohlenstoff u. Spektrol.	
T-Gas s. unter Äthylenoxyd.	
Toluol-Vergiftung, ein Fall von (<i>G. Sack</i>) B 98	B 41
Tribrommethanol s. unter Avertin.	
Trichloräthylen-Vergiftung, 2 Fälle von. (<i>R. Pies</i>) A 800	A 119
Trinitrotoluol-Vergiftung, tödliche, gewerbliche. (<i>J. Balázs</i>) A 801	A 121
Ultraviolettl Behandlung, Polyneuritis nach. (<i>C. T. van Valkenburg</i> und <i>G. A. Kreuzwendedich</i> von dem Borne) A 772	A 27
Veramon s. unter Barbitursäurepräparate.	
Wasserglas-Vergiftung, Beobachtungen bei einer. (<i>F. Steigerwaldt</i>) A 806 A 139	A 139
Wespenstich, lebensbedrohliche Vergiftungserscheinungen nach einem einzigen. (<i>B. Both</i>) A 797	A 111

Wintergrünöl s. unter Methylsalicylat.

— s. auch unter Salizylsäure.

Xylol s. Lösungsmittelschädigung.

Zink als Ursache einer Nahrungsvergiftung. (*Ch. G. J. Dornickz* und *M. E.*

Stas) A 763 A 3

Verfasser-Verzeichnis von Band 10

Abbate, R. s. unter *Donatelli, L.* und *A.*

Agnoli, R. und *T. Galli*, Tetanische Erscheinungen nach Pervitin. A 815 . . A 173

Alpert, G. R. und *R. P. Forbes*, Granulocytopenie und Hyperleukozytose nach Sulfanilamidtherapie. A 771 A 25

Anderson, A. B. s. unter *S. L. Tompsett* und *A.*

Balázs, J., Tödliche gewerbliche Trinitrotoluol-Vergiftung. A 801 . . . A 121

Baxter, E. H., *R. N. Hartwell* und *L. E. Reck*, Methylsalicylat-Vergiftungen.

A 785 A 73

Beaumont, G. E. und *R. Wyburn-Mason*, Ein ungewöhnlicher Fall von Blei-Vergiftung. A 782 A 61

Beecher, Henry K., Avertin-(Tribrommethanol-)Vergiftungen. (7 Fälle).

A 776 A 39

Blumberger, K. und *C. Krüskemper*, Akute Digitalis-Vergiftung beim Menschen. A 807 A 141

von dem Borne, *G. A. Kreuzwendedich* s. unter *C. T. van Valkenburg* und *B.*

Both, B., Lebensbedrohliche Vergiftungserscheinungen nach einem einzigen

Wespenstich. A 797 A 111

—, Tödliche Natriumfluorid-Vergiftung. A 804 A 133

Brand, A. s. unter *Huber, O.* und *B.*

Christiani, V., Über 3 Fälle von Blei-Vergiftung mit psychischen Störungen.

A 780 A 53

Cline, E. W., Akute gelbe Leberatrophie nach Sulfanilamidbehandlung.

A 770 A 21

Donatelli, L. und *R. Abbate*, Vergiftung durch Methylsalicylat (Wintergrünöl) mit Nierenschädigung und Gehörstörungen. A 784. A 69

Dornickz, Ch. G. J. und *M. E. Stas*, Zink als Ursache einer Nahrungsvergiftung. A 763 A 3

Duvoir, M., *R. Fabre* und *F. Layani*, Brommethyl-Vergiftung. A 803 . . . A 129

Fabre, R. s. unter *Duvoir, M.*, *F.* und *Layani.*

Flury, F. u. *O. Klimmer*, Gewerbliche Chlormethyl-Vergiftung. B 99 . . B 45

Forbes, R. P. s. unter *Alpert, G. R.* und *F.*

Fähner, H., Chronische Kohlenoxyd-Vergiftung. B 95. B 13

Galli, T. s. unter *Agnoli, R.* und *G.*

Garvin, C. F., Toxische Hepatitis durch Sulfanilamid. A 769 A 17

Gertler, Wolfgang, Eklamptische Urämie nach Verabreichung von Germanin bei chronischem Pemphigus. A 791 A 93

Graeber, H., Panmyelophthase nach Goldbehandlung. A 793. A 105

Gronemeyer, W., Tödliche Kohlenoxyd-Vergiftung. A 799. A 115

	Seite
Groth, H., Schwere Nierenschädigung nach Benzin-Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung. A 819	A 185
Hagen, J., Eine akute Terpentinöl-Vergiftung. A 820.	A 191
—, Ein Fall von Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung mit symptomatisch-toxischer Epilepsie. A 814	A 169
Haller, Klaus, Selen-Vergiftung mit Hautveränderungen und sekundärer Porphyrie. A 790	A 89
Hangleiter, H., Über 3 Fälle von Vergiftungen mit Barbitursäurepräparaten (Phanodorm-Veramon, Optalidon, Luminal). A 818	A 181
—, Salzsäure-Vergiftung. A 821	A 195
Hartwell, R. N. s. unter Baxter, E. H., H. und Reck.	
Heydrich, B., Eine Massenvergiftung mit Kieselfluornatrium. A 805. . . .	A 135
Hill, D. B., Thrombopenische Purpura nach Gebrauch von Sedormid. A 778	A 49
Huber, O. und A. Brand, Tödliche Somnin-Vergiftung (Selbstmord). A 764	A 7
—, Tödliche Luminal-Vergiftung (Selbstmord). A 765.	A 9
Issekutz, jun. Bela von, Vergiftung durch Pervitin. A 789	A 85
Johnson III, S. H. s. unter Wigton, R. S. und J.	
Kärber, G., Tödliche Vergiftung nach Sublimatanwendung gegen Filzläuse. A 822	A 199
—, Optalidon-Vergiftungen bei Kindern. A 824	A 209
Klimmer, O. s. u. Flury, F. und K.	
Koch, Karl G., Behandlung zweier schwerer Fälle von akuter Kohlenoxyd-Vergiftung mit Bluttransfusionen. A 774	A 33
Kowaloff, Irving, Blei-Vergiftung. A 783	A 63
Kräskemper, C. s. unter Blumberger, K. und K.	
Lázcaos, A., Störungen durch p-Aminophenylsulfonamid (Deseptyl) nach Einnahme von „Panaflu“ (Selbstbeobachtung). A 795.	A 107
Layani, F. s. unter Duvoir, M., Fabre und L.	
Lowenberg, K., Cerebrale Schäden durch Vergiftung mit einer Ergotin-verbindung und Apiol (Ergoapiol). A 792	A 97
Marri, R., Oleanderblätter-Vergiftung. A 808.	A 145
—, Einiges über 161 Vergiftungen mit Mineralsäuren. C 50.	C 1
—, Einiges über 214 Vergiftungsfälle mit Schlafmitteln der Barbitursäure-reihe. C 51	C 3
Menne, F. R., Akute Methylalkohol-Vergiftung. A 817.	A 179
Merdinger, C., Vergiftung durch Anwendung von „Arnika spiritus“ als Abortivum. A 768	A 15
Metz, E., Vergiftung mit Äthylenoxyd (Cartox oder T-Gas). A 775	A 37
Moll, W., Zwei Fälle von akuter Sublimat-Vergiftung mit ausführlichem Obduktionsbericht. A 811	A 157
—, Subakute Kleesalz-Vergiftung (Kalium oxalatum). A 812.	A 163
Oettel, H., Tödliche medizinale Pantocain-Vergiftung. C 52.	C 5
Pjankuch, K., Polyneuritische Erscheinungen als Folge einer Chenopodiumöl-Vergiftung. A 794	A 105
Pies, R., Kantharidin-Vergiftung. A 796	A 109
—, 2 Fälle von Trichloräthylen-Vergiftung. A 800.	A 119
Plath, W., Parkinsonismus als Folge von Kohlenoxyd-Vergiftung. A 798 .	A 113

	Seite
<i>Priest, R. E.</i> , Strychnin-Vergiftungen. Erfolgreiche Behandlung mit Natriumamytal. A 766	A 11
<i>Reck, L. E.</i> s. unter <i>Baxter, E. H., Hartwell</i> und <i>R.</i>	
<i>Richnow, M.</i> , Selbstbericht über einen Fall von Cadmiumoxydvergiftung. A 786	A 77
<i>Sack, G.</i> , Ein Fall von Toluol-Vergiftung B 98	B 41
<i>Schallmayer, H.</i> , Vergiftungen mit Salizylsäure und ihren Estern, Acetyl-Salizylsäure, Salizyl-Salizylsäure (Diplosal), Methylsalizylsäure (Wintergrünöl) und dem Glycerinester Glycosal. C 53	C 11
<i>Scheurer, Otto</i> , Phanodorm-Vergiftung mit ungewöhnlichem Dekubitus (Suicid). A 787	A 81
<i>Schoen, Ferdinand</i> , Tödliche Pantocain-Vergiftung im Anschluß an Schleimhautanästhesie zwecks Vornahme einer Bronchographie. B 94	B 9
<i>Schoenemann, H.</i> , Vergiftung mit Tee aus Arnikablüten. A 767.	A 13
<i>Schramm, Hans</i> , Eine seltene Schwefelkohlenstoff-Vergiftung. A 826	A 213
<i>Schulze, E.</i> , Gewerbliche Chlorgas-Vergiftung. A 762	A 1
<i>Sommer</i> , Spätschäden der Augen nach Dichlordiäthylsulfidverätzung. A 777 A 47	
<i>Stas, M. E.</i> s. unter <i>Dornickz, Ch. G. J.</i> und <i>St.</i>	
<i>Steigerwaldt, F.</i> , Beobachtungen bei einer Wasserglas-Vergiftung. A 806	A 139
<i>Störring, E.</i> , Vergiftungen mit Bleitetraäthylbenzin und seinen Verbrennungsprodukten. A 823	A 203
<i>Straube, G.</i> , Die chronische Arsen-Vergiftung der Winzer. C 54	C 33
<i>Symanski, H.</i> , Akute Arsen-Vergiftung bei der Kartoffelkäferbekämpfung. B 93	B 1
—, Kohlenoxyd und Trigeminusneuralgie. B 96	B 17
—, Subchronische kombinierte Lösungsmittelschädigung. (Alkohol-Äthylacetat-Xylol-Gemisch.) A 802	A 125
<i>Taeger, Harald</i> , Einatmung von Salpetersäuredämpfen Ursache einer Lungentuberkulose? B 97	B 29
—, Literaturübersicht. C 55	C 39
— <i>Joachim</i> , Leichte Cibalgin-Vergiftung. Überempfindlichkeit nach Einnahme von Pyramidon? A 788	A 83
<i>Thomsen, Stig</i> , Agranulocytose nach Neosalvarsan. A 779	A 51
<i>Thermann, G.</i> , Bericht über einen Vergiftungsfall mit Spektrol (Chlorierte Kohlenwasserstoffe.) A 825	A 211
<i>Tompsett, S. L.</i> und <i>A. B. Anderson</i> , Blei-Vergiftung. Bleigehalt im Blut und in den Ausscheidungen. A 810.	A 153
<i>Valkenburg, C. T., van</i> und <i>G. A. Kreuzwendedich von dem Borne</i> , Polyneuritis nach Ulironbehandlung. A 772	A 27
<i>Velten, C. H.</i> , Selbstmord durch Einnahme von Allipropantabletten. A 809 A 149	
<i>Vollmer, H.</i> , Sauerampfer-Vergiftung eines Kindes. A 816	A 175
<i>Weber, W.</i> , Über einen Fall von Vergiftung mit Cephirol. A 813	A 165
<i>Wigton, R. S.</i> und <i>S. H. Johnson III</i> , 4 Fälle von peripherer Neuritis nach Sulfanilylsulfanilamid (Disulfanilamid). A 773	A 29
<i>Williams, Horatio, B.</i> , Chronische Blei-Vergiftung. A 781	A 57
<i>Wyburn-Mason, R.</i> s. unter <i>Beaumont, G. E.</i> und <i>W.</i>	

Generalregister von Band 1–10

Die fettgedruckten Zahlen bedeuten die Nr. des Bandes, die zweite Zahl die laufende Nr. des Vergiftungsfalles (A) bzw. Gutachtens (B) oder Sammelberichts (C).

Die letzte Zahl gibt die Seite der Abteilung des betr. Bandes an.

Sach-Verzeichnis

- Abasin. Chron. Vergiftung (*Morawitz*) 2, A 119, S. 71, s. auch Rauch-Verg.
- Abrodil-Anaphylaxie (*Horstera*) 4, A 320, S. 57.
- Acedicon, chron. med. (*Bieling*) 2, A 164, S. 183; im Kindesalter (*Behrens*) 7, A 577, S. 23.
- Acetylen, akute gewerbl. (*Jakobi*) 5, B 44, S. 27.
- Acetylsalizylsäure, Selbstmord (*Baldas*) 3, A 261, S. 201; 3, A 291, S. 287; 5, A 405, S. 25; 2, A 135, S. 113. Aspirin-Selbstmordversuch (*Krasso*) 1, A 28, S. 63; Aspirin-Selbstmord (*Orzechowski*) 7, A 597, S. 71; Kindsmord durch (*Bickler*) 7, B 70, S. 25; 7, B 76, S. 65; Überempfindlichkeit bei Asthmatikern (*Storm van Leeuwen*) 1, A 27, S. 61; ein Fall von (*Sylla*) 6, A 507, S. 103; (*Leschke*) 4, A 278, S. 245; Vergiftung (*Neale*) 7, A 598, S. 75; s. auch Salizylsäure.
- Acrolein gewerbl. (*Koelsch*) 6, A 562, S. 231; vermutliche berufliche (*Rosenthal-Deussen*) 4, A 348, S. 143.
- Acykal s. Kaliumsilbercyanid.
- Adalin, Überempfindlichkeit (*Gerhartz*) 1, A 26, S. 59; Selbstmord (*Baldas*) 4, A 298, S. 1; (*Gerhartz*) 3, A 238, S. 147; Selbstmordversuch (*Merkel*) 2, A 152, S. 155; (*Wojahn*) 8, C 41, S. 65.
- Adrenalin, tödl. med. (*Wichels u. Lauber*) 3, A 260, S. 199; 5, A 437, S. 109; (*Starkenstein u. Langecker*) 5, A 436, S. 107; (*Mayer u. Berg*) 6, A 523, S. 141; s. auch Novocain-Adrenalin-Vergiftung.
- Äthylacetat s. Lösungsmittel.
- Äthylalkohol s. Alkohol.
- Äthylendichlorid, tödl. Vergiftung (*Hueper*) 6, A 497, S. 81.
- Äthylenglykol (*Hansen*) 1, A 77, S. 175.
- Äthylenkohlenwasserstoffe, chron. gewerbl. Vergiftung (*Kötzing*) 6, B 57, S. 39.
- Äthylenoxyd (*Metz*) 10, A 775, S. 37.
- Äther-Alkohol-Vergiftung (*Sartori*) 1, A 57, S. 127.
in
- Akonit, med., tödl. (*Fuchs u. Neumayer*) 2, A 137, S. 121; med. durch Akonit-Dispert. (*Hegler*) 4, A 314, S. 41; tödl. (*Wollenweber*) 6, A 504, S. 95; Mord (*Fühner*) 2, A 138, S. 123; med. (*Fühner*) 2; A 85, S. 1.
- Albatol s. Kieselfluornatrium.
- Alkali s. Laugen.
- Alkohol, akute tödl. (*Regus*) 8, A 688, S. 119; (*Beyreis*) 4, A 354, S. 167; (*Milovanovic*) 7, A 629, S. 159; (*Franz*) 7, A 570, S. 7; Massenvergiftung (*Ajlay*) 4, A 353, S. 163; med. (*Fühner*) 1, A 76, S. 173; chron. Organveränderungen (*Wegelin*) 4, A 355, S. 169; (*Fränkel u. Benjamin*) 4, A 356, S. 171; Abstinenzerscheinungen (*Jislín*) 4, A 357, S. 173; s. Seife und Alkohol.

- Allonal, Selbstmord (Weiß) 1, A 74, S. 169; (Velten) 10, A 809, S. 149; (Balázs) 3, A 234, S. 139; und Veramon-Verg. (Balázs) 3, A 233, S. 135; (Meier) 8, A 665, S. 39.
- Aloe und Arecanuß med. (Oettel) 5, A 423, S. 73.
- Aluminiumphosphid s. Phosphorwasserstoff.
- Amanita pantherica s. Pantherpilz.
- Aminophenylsulfonamid, p-, auch „Panafu“; siehe Sulfanilamid.
- Ammoniak, tödl. (Edenhofer) 3, A 218, S. 103; Selbstmord (Balázs) 3, A 217, S. 101.
- Ampelopsis, quinque folia s. wilder Wein.
- Anästhesin, tödl., med. (Epstein u. Hendrych) 5, A 432, S. 95; s. auch Sédotylol.
- Anilin, akute (Schwoerer u. Thorner) 3, A 231, S. 131; Dampf (Mangili) 4, A 384, S. 243; gewerbl., fragl. (Taeger) 7, A 584, S. 41; gewerbl. Spätfolgen (Bonzanigo) 3, A 229, S. 127; Blasentumoren (Müller) 3, A 230, S. 129; Öl bzw. Farben (Meier) 5, A 434, S. 99; Farben, Ursache von Kopfkzern (Frei) 4, A 312, S. 37.
- Anthemis nobilis und Apiol, Abortivmittel? (Kochmann) 2, B 22, S. 35.
- Anticolicum s. Terpentinöl.
- Antigravid s. Interruptin.
- Antimonyon s. Barium.
- Antirachitismittel s. Phosphor.
- Apiol als Abortivum (Jagdholt) 4, A 343; S. 125, Polyneuritiden nach (Naumann) 8, A 712, S. 207; (Kärber) 9, A 726, S. 41; Untersuchungen auf Trikresylphosphat (Herrmann) 4, A 344, S. 129; mit Trikresylphosphat verfälschtes (v. Itallie, Harmema, v. Esveld) 3, A 212, S. 85; s. auch Anthemis nobilis, Ergotin-Apiol, verfälschtes s. Trikresylphosphat.
- Arecanuß- und Aloe-Vergiftung, med. (Oettel) 5, A 423, S. 73.
- Areocolin, Selbstmord (Heinsen) 4, A 315, S. 45.
- Aretus s. Interruptin.
- Argentum nitricum s. Silber.
- Argochrom, med. tödl. (Halberkann u. Lenhartz) 6, A 530, S. 155.
- Argyrie s. Silber.
- Arnika, Tee aus Blüten (Schoenemann) 10, A 767, S. 13; Spiritus als Abortivum (Merdinger) 10, A 768, S. 15.
- Arsen, metallisches, Selbstmordversuch mit (Schmitt) 7, A 585, S. 45.
- Arsenik, Massenvergiftung im Theißwinkel (v. Beöthy) 5, A 461, S. 189; akute (Vöhringer) 8, A 698, S. 167; akute bei Kartoffelkäferbekämpfung (Symanski) 10, B 93, S. 1; akute, durch arsenhaltigen Staub (Gentkin) 6, A 489, S. 63; Schädlingsbekämpfung mit Flugzeugen (Baader) 1, A 47, S. 107; chron. durch Rebschädlingsbekämpfungsmittel (Schöndorf) 9, A 745, S. 105; gewerbl. oder Periarthritis nodosa? (Kötzing) 6, B 54, S. 17; chron. der Winzer (Straube) 10, C 54, S. 33; durch Schädlingsbekämpfungsmittel (Schrader u. Wiegand) 7, A 620, S. 133; (Dörle u. Ziegler) 1, A 48, S. 109; durch Wandanstrich (Oppenheim) 1, A 49, S. 111; (Langecker) 2, C 5, S. 19; gewerbl. Staub (Pickardt) 3, A 222, S. 113; gewerbl. durch die Haut (Kötzing) 1, A 83, S. 189; Massenvergiftung durch Weingenuß (Mühlens) 4, A 310, S. 33; Massenvergiftung (Liebermeister) 1, A 46, S. 105; Giftmord (Schwarzacher u. Gronover) 3, A 190, S. 27; (Bürgi) 4, A 325, S. 69; (Fühner) 5, B 49, S. 53; (Wagner) 5, B 50, S. 59; Mordversuch (Buhtz u. Gronover) 4, A 326, S. 77; -Thallium-Giftmord (Schrader u. Wiegand) 7, A 621, S. 135; Vergiftung durch Pasteten (La Wall u. Harrison) 6, A 473

- S. 13; Massenmord (*Herrmann*) 8, A 681, S. 89; Selbstmord (*Kochmann*) 2, A 169, S. 197; (*Unsel*) 6, A 555, S. 213; med., durch die Haut (*Ristić*) 2, A 170, S. 199; Dermatitis (*Cleland*) 7, A 595, S. 65; Differentialdiagnose gegenüber perniziöser Anämie (*Weiser*) 7, A 622, S. 139; Polyneuritis durch arsenhaltigen Maueranstrich (*Medvei*) 6, A 552, S. 205; gesetzl. Bestimmungen (*Post*) 8, C 38, S. 21; s. auch Kupferarsenit und Schweinfurter Grün.
- Arsensäure, gewerbl. durch die Haut (*Macht*) 1, A 45, S. 103.
- Arsenwasserstoff, Massenvergiftung, akute, gewerbl. (*Löning*) 4, A 307, S. 23; Vergiftungen (*Heubner*) 2, A 171, S. 201; (*Gillert*) 7, A 604, S. 89; akute gewerbl. Spätfolgen (*Fühner* u. *Pietrusky*) 4, B 33, S. 9; (*Löning*) 4, B 34, S. 15; berufl. eines Arztes (*Baader*) 6, A 565, S. 239; gewerbl. (*Schrader*) 5, C 18, S. 19; (*Holzknicht*) 1, A 50, S. 113; (*Hegler*) 2, A 173, S. 205; (*Garmen*) 8, A 675, S. 67; gewerbl. tödl. (*Dibbern*) 4, A 308, S. 27; (*Schleussing* u. *Seelkopf*) 4, A 309, S. 29; (*Spaeth* u. *Soika*) 2, A 172, S. 203; tödl. bei Galvanisierungsarbeiten (*Künkele* u. *Saar*) 8, A 704, S. 185; chron. (*Schwarz*) 9, B 83, S. 1.
- Artilleriemunition als Ursache einer Cholecystopathie (*Heubner*) 6, B 61, S. 55.
- Aspirin s. Acetylsalizylsäure.
- Atophan, Schädigungen (*Höhne*) 9, C 48, S. 69; Verbindungen verursachen toxische Lebercirrhose (*Weiss*) 4, A 346, S. 137; Ascites und Ikterus infolge (*Boros*) 8, A 705, S. 189; med. mit Leberschädigung (*Vajda*) 3, A 203, S. 59; med. und Behandlung (*Eimer*) 3, A 204, S. 61.
- Atropin, Vergiftungen durch Genuß von Fleisch eines vergifteten Tieres (*Loewe*) 1, A 18, S. 41; med. (*Chamberlin* u. *Pitkin*) 1, A 41, S. 93; med. Hitzschlag. (*Segerdahl*) 6, A 468, S. 1; Selbstmordversuch (*Jaeger*) 5, A 424, S. 75; tödl.: (*Wagner*) 6, A 536, S. 171; Abstinenzerscheinungen (*Flinker*) 4, A 316, S. 47. und Kokainvergift. (*Leppien*) 3, A 259, S. 197; (*Leschke*) 3, A 278, S. 245; Kombinierte Vergiftungen s. Morphin, Scopolamin.
- Avertin, Vergiftungen (*Beecher*) 10, A 776, S. 39; Todesfälle (*Eichholtz*) 1, C 2, S. 7; Behandlung mit Coramin (*Mörl*) 4, A 364, S. 189.
- Barbitursäurepräparate, Vergiftungen mit Phanodorm, Veramon, Optalidon, Luminal (*Hangleiter*) 10, A 818, S. 181; akute Vergiftungsfälle (*Marri*) 10, C 51, S. 3; s. auch Schlafmittel und Pyramidon.
- Barium, Mord (*Stary* u. *Haurowitz*) 7, A 648, S. 209; Bariumkarbonat bei Röntgenuntersuchung (*Lossen*) 6, B 53, S. 11; berufl. (*Gottwald*) 4, A 305, S. 19; med. (*Macht*) 4, A 335, S. 101; (*Dadlez*) 7, A 582, S. 35; Bariumchlorid (*Graham*) 5, A 439, S. 115; med. (*Fühner*) 1, B 8, S. 35; Bariumsulfid, tödl. (*Pereira*) 7, A 583, S. 39; Bariumsulfat-Vergiftg. durch Bariumbrei in der Bauchhöhle (*Bogdassarov* u. *Neporont*) 4, A 334, S. 99.
- Belladonna s. Tollkirsche und Atropin.
- Benzedrinulfat (*Apfelberg*) 9, A 728, S. 47.
- Benzin, Injektion, Ursache von Gasphlegmone (*v. Oppolzer*) 6, A 545, S. 191; akute, durch intravenöse Injektion (*Varga de Kibéd* u. *Makfalva*) 9, A 734, S. 69; chron. Anämie (*Frumina* u. *Fainstain*) 6, A 501, S. 89; chron., med. (*Schwarz*) 4, A 386, S. 247; Strangerkrankung als Spätfolge oder multiple Sklerose (*Quensel*) 9, A 756, S. 147; Fliegenvertilgungsmittel (*Judica-Cordiglia*) 3, A 187, S. 21; Neuritis ischiadica und Epilepsie (*Jansen*) 9, A 755, S. 141; Selbstmordversuch (*Jacobi*) 1, A 9, S. 19; tödl. (*Müller*) 6, A 546, S. 193; Tetrachlorkohlenstoff, Nierenschädigung (*Groth*) 10, A 819, S. 185.

- Benzol, akute tödl. (*Koppenhöfer*) 7, B 66, S. 9; tödl. mit auffälligen Hauterscheinungen (*Schwarz*) 7, B 73, S. 47; gewerbl. (*Schneider*) 2, A 157, S. 165; (*Engelhardt*) 2, C 6, S. 23; Massenvergiftung, chron. gewerbl. (*Dimmel*) 5, A 462, S. 191, gewerbl. (*Pabst*) 8, A 715, S. 219; s. auch Inertol und Leuchtgasfabrik.
- Bienenstich-Verg., tödl. (*Wegelin*) 5, A 399, S. 11; und Wespenstichverg. (*Zimmermann*) 5, A 430, S. 91.
- Bilobol s. Ginkgo biloba.
- Bilsenkrautsamen (*Osetzky*) 2, A 139, S. 125.
- Bittere Mandel-Verg., Selbstmord (*Jacobi*) 4, A 370, S. 205; -Wasser, s. Morphin-Bittermandelwasserverg.
- Blausäure (*Bratt*) 2, A 159, S. 169; angebl. (*Schwarz*) 6, B 52, S. 1; bei der Desinsektion (*Milovanović*) 5, A 455, S. 171; berufl., und deren Restzustand (*Hopmann*) 3, A 220, S. 107; oder Veronalselbstmord (*Palmieri*) 7, B 67, S. 13; tödl. berufl. durch die Haut (*Betke*) 3, A 219, S. 105; tödl. in einem Laboratorium (*Gerbis*) 2, A 102, S. 35; eigenartiger Fall von (*Laubmann*) 9, A 720, S. 13; Cyan-Verg., gewerbl. (*Wicke*) 6, A 541, S. 181; akute durch cyanidhaltige Silberputzmittel (*Williams*) 6, A 470, S. 5; Cyankalium-Verg., perakute (*Incze*) 6, A 496, S. 79; Cyancali- und Blausäure-Verg. (*Ostmann*) 9, C 46, S. 33; Filmbrand (*Straub*) 3, A 269, S. 225.
- Blei, Encephalopathie nach Blei- und Opiumpillen (*Geraghty*) 9, A 722, S. 21; Gangrän bei einem Glasschleifer (*Lederer*) 3, A 223, S. 115; Massenverg. in der Textilindustrie (*Schulz*) 6, A 553, S. 207; Verg. ? (*Schwarz*) 9, B 87, S. 41; (*Kovaloff*) 10, A 783, S. 63; Verg., akute, durch Bleiglätte als Abtreibungsmittel (*Schretzenmayr*) 5, A 408, S. 31; akute durch Bleiglätte (*Baumeister*) 2, A 129, S. 97; bei Abortversuch (*Krauel*) 8, A 689, S. 131; bei Zigarrenmachern (*Jordans, Zijlmans u. Broos*) 7, A 641, S. 189; chron. (*Williams*) 10, A 781, S. 57; chron., durch Steckschuß (*Schwarz*) 1, B 4, S. 21; durch Toilettepuder (*Soewarno*) 1, A 84, S. 191; durch Trinkwasser in Leipzig (*Kruse u. Fischer*) 2, A 124, S. 81; durch Trinkwasser bei Diabetes insipidus (*Schpen*) 2, A 126, S. 85; Encephalopathie als Todesursache (*Beintker*) 7, B 74, S. 53; Encephalopathie mit postmortaler Temperatursteigerung (*Taege*) 9, A 723, S. 23; Encephalopathie nach Schrapnellsteckschuß (*Leschke*) 3, B 29, S. 19; Encephalopathie (*Zapfel*) 3, A 288, S. 279; gewerbl. Fälle von Encephalopathie (*Niederland*) 2, A 127, S. 87; chron. gewerbl. Schrumpfniere (*Kötzing*) 4, A 381, S. 231; chron. gewerbl. Encephalopathie und Schrumpfniere (*Kötzing*) 4, A 382, S. 235; durch Theaterschminke (*Bartleman u. Dukes*) 7, A 594, S. 63; durch bleihaltigen Most (*Stiefler u. Tenschert*) 4, A 304, S. 17; (*Duy*) 7, A 580, S. 29; durch Schrapnellgeschoß ? (*Heubner*) 3, B 26, S. 1; fragl. durch eingehüllte Schrotkugeln (*Taege*) 9, B 90, S. 61; ein ungewöhnlicher Fall (*Beaumont u. Wyburn-Mason*) 10, A 782, S. 61; gewerbl. ? (*Schwarz*) 1, B 10, S. 41; (*Schwarz*) 1, B 15, S. 67; (*Schwarz*) 1, B 13, S. 59; (*Erdös u. Asztalos*) 6, A 526, S. 147; mit Leberschädigungen durch Trinkwasser (*Schoen*) 2, A 125, S. 83; mit psych. Störungen (*Christiani*) 10, A 780, S. 53; schwere gewerbl. (*Weigeldt*) 1, A 4, S. 9; tödl., Mord ? (*Pernice*) 5, A 454, S. 167; Beurteilung vom chem. Standpunkt (*Erdös*) 5, C 17, S. 11; chron. Bleibestimmung in Blut und Harn (*Bass*) 5, A 409, S. 33; gewerbl. Bleibestimmung in Kot und Harn (*Erdös*) 5, A 410, S. 35; Bleigehalt in Blut und Ausscheidungen (*Tompsett u. Anderson*) 10, A 810, S. 153; im Kindesalter

- (*Viethen*) 2, A 167, S. 189; chron., gewerbl. oder artificielle (*Kötzing*) 5, B 45, S. 31, gesetzl. Bestimmungen (*Rost*) 8, C 38, S. 21.
- Bleitetraäthyl-Benzin und seine Verbrennungsprodukte (*Störing*) 10, A 823, S. 203.
- Blutreinigungstee, Belladonna-Verg. durch (*Patschkowski*) 7, A 608, S. 99.
- Bohnen-Verg. (*Faschingbauer* u. *Kofler*) 1, A 21, S. 49.
- Borsäure-Verg. med. (*Cushing*) 1, A 40, S. 91; tödl. med. (*Vartiainen* u. *Oravainen*) 4, A 373, S. 211.
- Botulismus s. Nahrungsmittel- und Fleischverg.
- Bromid-Verg., med. (*Oettel*) 5, A 441, S. 125; mit Coma (*Craven* und *Lancaster*) 7, A 633, S. 171; Bromo-(Jodo-)derma tuberosum, ein Fall (*Diefenbach*) 6, A 516, S. 127.
- Brommethyle-Verg. s. Methylbromid.
- Brot, über eigenartige Verg. (*Natorp*) 6, A 564, S. 237.
- Butylacetat-Toluol-Verg., chron. berufl. Spätfolgen (*Fühner* u. *Pietrusky*) 5, B 40, S. 1.
- Cadmium, Verg. durch verunreinigten Kaffee (*Griebel* u. *Weiß*) 3, A 225, S. 119; durch verunreinigten Wein (*Fortner*) 4, A 329, S. 87; gewerbl. (*Schwarz*) 1, B 12, S. 55; Ursache einer perniziösen Anämie? (*Fühner*) 1, B 1, S. 1, Cadmiumoxyd-Verg. Selbstbericht. (*Richnow*) 10, A 786, S. 77.
- Calcium-Verg. nach intravenösen Injektionen (*Alvarez Fernandez*) 8, A 670, S. 53; Calciumchlorid, med. (*Leschke*) 1, A 62, S. 137.
- Cannabis-indica-Verg., ein Fall (*Bates*) 7, A 611, S. 107.
- Carbarson, Carbaminophenylarsinsäure, Verg. mit (*Eptein*) 7, A 647, S. 205.
- Cardiazol-Verg., tödl. Selbstmord (*Esser* u. *Kühn*) 4, A 366, S. 193.
- Cartox s. Äthylenoxyd.
- Cephirol, über einen Fall von Verg. mit (*Weber*) 10, A 813, S. 165.
- Chelidonium majus s. Schöllkraut.
- Chenopodiumöl, Verg. (*Esser*) 4, C 11, S. 9; med. (*Biesin*) 1, A 82, S. 187; tödl. eines Kindes (*Buhtz*) 4, A 340, S. 113; med. (*Schrader*) 3, A 210, S. 79; polyneuritische Erscheinungen (*Pfankuch*) 10, A 794, S. 105; Verg. mit (*Neumann*) 8, A 672, S. 59; Schwerhörigkeit nach (*Hillenbrand*) 6, A 511, S. 115.
- Chinin, Ursache von Nervenlähmungen (*Nedelmann*) 4, A 390, S. 257; Dermatitis nach (*Settle*) 8, A 671, S. 57; Überempfindlichkeit, angeborene (*Hauer*) 6, A 506, S. 99, Verg. (*Eichler*) 8, B 78, S. 7; Verg., angebliche (*Zeynek*) 2, B 16, S. 1; durch Neuronika-Tabletten (*Wigand*) 9, A 750, S. 123; Selbstmordversuch (*Goldmann*) 3, A 202, S. 57; Tod nach Fruchtabtreibung (*Mayer*) 6, B 56, S. 33; tödl. Verg. durch (*Meager* u. *Jesser*) 7, A 571, S. 9; Transpulmin-Injektion Ursache einer Nervenschädigung (*Bürger*) 4, B 39, S. 41.
- Chlor, Verg. oder Herzleiden (*Niederland*) 6, A 524, S. 143; berufl. (*David*) 4, A 349, S. 145; mehrfache, Ursache einer Mitralstenose (*Pernice*) 5, A 412, S. 43; 6, A 525, S. 145; gewerbl. (*Schulze*) 10, A 762, S. 1.
- Chloralhydrat, chron. med., mit schweren Hautveränderungen (*Baldzs*) 4, A 358, S. 175; tödl. (*Neugebauer*) 6, A 479, S. 31. — Chloralismus (*Krekeler*) 2, B 18, S. 11; s. kombinierte Morphin-Chloralhydrat-Verg.
- Chloranilin-Verg., akute gewerbl. (*Kötzing*) 3, A 277, S. 243.
- Chlorat s. Kaliumchlorat.
- Chlorierte Kohlenwasserstoffe, als gewerbl. Gifte (*Engelhardt*) 4, C 10, S. 1; s. auch Spektrol.

- Chrom, Chromat-Verg., gewerbl., Schädigung der Haut (*Hämel*) 2, A 175, S. 211; Wirkungsweise der Chromsäure-Verg. (*Wiethold*) 5, A 453, S. 165; Kaliumbichromat, akute tödl. (*Fazekas*) 6, A 494, S. 75.
- Cibalgin-Verg., Überempfindlichkeit nach Einnahme von Pyramidon (*Taeger*) 10, A 788, S. 83; Agranulocytose (*Meier*) 8, A 665, S. 39.
- Cicuta virosa* s. Wasserschierling.
- Coffein-Verg. (*Kretschmer*) 7, A 589, S. 53; (*Szemzoe*) 6, A 503, S. 93; Coffein-Natrium-salicylicum-Verg. (*Langecker*) 6, A 537, S. 173; s. auch Impletol.
- Colchicum* s. Herbstzeitlose.
- Comedol s. Trichloräthylen.
- Conium maculatum* s. Schierling.
- Coramin, med. Verg., (*Lethaus*) 4, A 365, S. 191.
- Cyanid s. Blausäure.
- „Da-Scha“ s. Nikotin.
- „Delicia“ s. Phosphorwasserstoff.
- Dermacentor variabilis* s. Hundezecke.
- Deseptyl s. Sulfanilamid.
- Dial, Selbstmord (v. *Itallie* u. *Steenhauer*) 3, A 235, S. 141; Verg. eines Säuglings (*Weiss*) 6, A 556, S. 215.
- Diäthylenglykol, tödl. Verg. (*Taeger*) 9, A 718, S. 3.
- Dichlordiäthylsulfid, Verätzung, Spätschäden der Augen (*Sommer*) 10, A 777, S. 47.
- Dichlorhydrin, gewerbl. (*Molitoris*) 2, A 177, S. 217; tödl. berufl. (*Kaminski* u. *Seelkopf*) 4, A 350, S. 147.
- Dichlorobenzol s. Melan.
- Dicodid (*Sametinger*) 7, A 578, S. 25; chron. (*Menninger-Lerchenthal*) 3, A 250, S. 175; -Veramon, Selbstmord (*Hangleiter*) 9, A 759, S. 159.
- Digitalis, akute (*Blumberger* u. *Krüskemper*) 10, A 807, S. 141.
- Dilaudid, med., angebl. (*Blume* u. *Bürger*) 6, B 60, S. 51; chron. (*Menninger-Lerchenthal*) 3, A 294, S. 297.
- Dimenal als Abortivum (*Vollmer*) 9, B 91, S. 69.
- Dimethylaminophenazon s. Pyramidon.
- Dimethylsulfat (*Strothmann*) 3, A 273, S. 235; (*Balázs*) 5, A 414, S. 47; Selbstmord mit (*Börner*) 6, A 520, S. 135.
- Dinitrokresol, tödl. (*Schwarz*) 7, B 75, S. 57.
- Dinitrophenol, akute tödl. (*Poole* u. *Haining*) 5, A 449, S. 153; med., tödl. (*Taintner* u. *Wood*) 5, A 448, S. 151; toxische Spätschädigung und Dermatitis nach „Slim“ (*Hitch* u. *Schwartz*) 7, A 649, S. 213; Blutschädigungen, kompliziert durch Lungenabszeß (*Imerman* u. *Imerman*) 7, A 635, S. 175; Selbstmordversuch mit (*Dickmeiß*) 7, A 590, S. 55; Verg. (*Wagner*) 7, C 30, S. 9.
- Dionin, tödl. med. (*Esser* u. *Kühn*) 3, A 293, S. 295.
- Diphenylarsinsäure, Verg., berufl. (*Hegler*) 2, A 174, S. 209.
- Diplosal s. Salizylsäure.
- Dissousgas s. Acetylen.
- Emetin, med., neurolog. Syndrome (*Vizioli*) 9, A 749, S. 117.
- Ephetonin, Verg. med. (*Egan*) 4, A 345, S. 135.
- Ergotamin, med. Gynergen-Verg. (*Speck*) 3, A 199, S. 49; drohende Gangrän (*Perlow* u. *Bloch*) 8, A 710, S. 203; Ergotin u. Apiol, cerebrale Schäden (*Lowenberg*) 10, A 792, S. 97; Gynergen, Suicidversuch mit, (*Nielsen*) 6, A 550, S. 201.

Eserin s. Physostigmin.

Essigsäure, Selbstmord mit Essigessenz (*Gerhartz*) 1, A 13, S. 27.

Eucalyptusöl (*Witthauer*) 6, A 510, S. 113.

Euclidal, chron. (*Menninger-Lerchenhal*) 3, A 249, S. 173; Auffindung und Nachweis des Giftes (*Brüning u. Zeglin*) 5, A 447, S. 145; (*Brüning u. Szép*) 8, A 685, S. 105.

Euphorbiaceen s. Wolfsmilcharten.

Evipan, Selbstmordversuch und beabsichtigte Tötung eines Kindes (*Vollmer*) 9, B 89, S. 57; Selbstmordversuch (*Varga*) 9, A 730, S. 55.

Explosionsgas-Vergiftung an der freien Luft (*Oettel*) 9, A 717, S. 1.

Ferrocyanalkali, Verg. mit Nierenschädigung (*Popper*) 6, A 477, S. 27.

Filixextrakt, Verg. (*Wilkoewitz*) 1, C 3, S. 19; Psychose im Anschluß an eine Bandwurmkur (*Westphal*) 1, A 31, S. 71.

Filmaronöl, Verg., tödl. med. (*Wilkoewitz*) 1, A 81, S. 183.

Fleckenreinigungsmittel s. Trichloräthylen.

Fleischverg. oder Pflanzen-Verg. (*Bernardy*) 3, A 182, S. 7.

Flit, tödl. Verg. durch Trinken mit Laugensteinlsg. (*Incze*) 6, A 495, S. 77.

Fluor-Natrium-Verg., tödl. (*Neugebauer*) 6, A 475, S. 21; durch Verwechslung (*Weidemann*) 4, A 374, S. 213; Selbstmord (*Pietrusky*) 1, A 15, S. 31; tödl. (*Both*) 10, A 804, S. 133; s. auch Kieselfluornatrium.

Flußsäure s. Schwefeldioxyd- oder Flußsäureverg.

Folia Tanacetii und Ovo-Transannon als Abtreibungsmittel (*Eichler u. Vollmer*) 7, B 69, S. 23.

Formaldehyd, akute Bronchiolitis bei Kunsthazarbeiter (*Ludwig*) 6, A 561, S. 227; Verg. (*Böhmer*) 5, A 433, S. 97; Selbstmord (*Balász*) 2, A 161, S. 175; durch Verwechslung (*Kaiser u. Schiller*) 2, A 179, S. 221; akute, Selbstmord (*Scheidegger*) 7, A 627, S. 153.

Fuadin, tödl. med. (*Lochte u. Putschar*) 4, A 375, S. 215; ein geheilter Fall von (*Hammerschlag*) 7, A 638, S. 181.

Gartenraute, Zimt und einige andere pflanzl. Materialien als Abortiva (*Vollmer*) 9, B 91, S. 69.

Gasolin s. Petroleum.

Gaultheriaöl s. Methylsalicylsäure.

Gelsemium-Wurzel-Verg., med. (*Fühner*) 4, A 339, S. 111, Massenverg. Mexiko (*Reko*) 4, A 369, S. 203.

Germanin, eklamptische Urämie bei chron. Pemphigus (*Gertler*) 10, A 791, S. 93.

Gesetzl. Bestimmungen im Deutschen Reich für Blei, Arsen und Quecksilber (*Rost*) 8, C 38, S. 21.

Gewürznelke als Abortivum (*Vollmer*) 9, B 91, S. 69.

Gift, Definition des Begriffes (*Jacobi*) 2, C 4, S. 1; Definition, forensische (*Behrens*) 7, C 32, S. 41.

Ginkgo biloba, Dermatitis durch Früchte von (*Vollmer u. Halter*) 9, A 721, S. 17; Dermatitis (*Saito*) 2, A 148, S. 145.

Glaspulver, angebl. Verg. (*Starkenstein*) 1, A 16, S. 33.

Glykosal, tödl. Verg. durch Rezeptsünde (*Tesaf*) 9, A 757, S. 151; s. auch Salizylsäure.

Gold, Dermatitis, schwere bei Orosanil-Behandlung (*Herrador u. de Castro Garcia*) 7, A 618, S. 127, Panmycelophthise (*Graeber*) 10, A 793, S. 101; Purpura haemor-

- rhagica (*Bruins Slot u. Winkler*) 7, A 619, S. 131; toxische Erscheinungen bei der Therapie (*Hartfall u. Garland*) 8, A 668, S. 50; (*Villiers Crosby*) 8, A 667, S. 49.
- Goldregen-Verg. bei Kindern (*Beitz*) 5, A 421, S. 67.
- Goldschwefel, Stibium sulfuratum aurantiacum, tödl. Verg. mit (*Krug*) 8, A 690, S. 135.
- Gynergen s. Ergotamin.
- Haarfärbemittel, Schädigung durch (*Haurowitz*) 7, A 592, S. 59; Frage der Gesundheitsschädlichkeit (*Keeser*) 6, B 63, S. 75; s. auch unter Henna, Phenylendiamin und Silber.
- Hämatoporphyrinhydrochlorid, multiple Neuritis nach (*Thorner*) 8, A 708, S. 195.
- Hanf, indischer, s. Cannabis indica.
- Henna-Überempfindlichkeit des Auges (*Bab*) 4, A 402, S. 19.
- Herbstzeitlose, Verg. (*Zeynek u. Haurowitz*) 2, A 86, S. 5; Giftmordversuch (*Mezger u. Heess*) 3, A 198, S. 47.
- Heroin, Verg., tödl. (*Kohberg u. Beck*) 6, A 560, S. 225.
- Histamin, plötzlicher Todesfall nach Probefrühstück (*Maijala*) 9, A 725, S. 75.
- Homatropin-Verg. med. (*Cushing*) 1, A 42, S. 97.
- Hundezecken, amerikanische, aufsteigende schlaffe Lähmung nach Biß (*Robinov u. Carroll*) 9, A 746, S. 109.
- Hundspetersilie s. Schierling.
- Hydrargyrum oxycyanatum s. Quecksilber.
- Hypophysenextrakt, Todesfälle (v. *Probstner*) 3, A 186, S. 19.
- Ignatiusbohne s. Strychnin.
- Impletol, akute Verg. (*Sundsbaek*) 8, A 658, S. 11.
- Inertol, Anstrichmittel Benzol-Xylol-Toluol, Verg. durch (*Rosenthal-Deußen*) 6, A 485, S. 49.
- Ingwer-Extrakt, Verg. durch ein Trikresylphosphat enthaltendes Produkt (*Smith u. Elvoe*) 3, A 211, S. 81.
- Inocybe lateraria Ricken s. Muscarin-Verg.
- Insektenstich-Verg., Glottisödem (*Gerlach*) 3, A 243, S. 161, s. auch Bienenstich und Wespenstich.
- Insulin, Überempfindlichkeit (*Kaufmann*) 3, A 185, S. 17; ein Fall mit neurologischen Erscheinungen (*Kastein*) 9, A 729, S. 51; med. (*Hirsch-Kaufmann*) 3, A 184, S. 15.
- Interruptin, Aretus und Antigrauid als Abortiva (*Engelmann*) 3, A 263, S. 205; (*Winterfeld u. Zerwick*) 3, A 264, S. 207.
- Jacaréuba-Holz, s. Werkhölzer, brasilianische.
- Japanlack s. Renghas.
- Jod, Überempfindlichkeit (*Wolfsohn*) 4, A 322, S. 61; Verg., chron. durch Vollsatz (*Zimmermann*) 2, A 128, S. 95; Verg. med. Erblindung durch Septojodbehandlung bei Krampfadern (*Schmidt u. v. Redwitz*) 2, B 20, S. 27; durch Lipiodol zur Bronchographie (*Gordonoff*) 5, A 395, S. 3; durch Uroselektan (*Tsamplakos*) 4, A 321, S. 59; Natriumjodid-Verg. infolge Injektion (*Sellmer*) 8, A 655, S. 3.
- Kadmium-Verg., ein Fall (*Larsson*) 7, A 581, S. 33.
- Käse-Verg. (*Lourens*) 7, A 615, S. 119; 27 Verg.-Fälle in Form einer Epidemie (*Donatelli*) 8, A 714, S. 215.
- Kaliumbichromat s. Chrom.

- Kaliumchlorat (*Wagner*) 5, C 23, S. 69; med. (*Fühner*) 8, A 692, S. 145; bei intravenöser Einführung (*Morgenstern* u. *Awdejew*) 4, A 332, S. 95; Mord (*Wagner*) 5, B 48, S. 47; Selbstmordversuch (*Vartiainen*) 2, A 101, S. 33; Selbstmord durch Pebecco-Zahnpaste (*Bernstein*) 1, A 7, S. 15; Selbstmord (*Balázs*) 5, A 406, S. 27; als Abtreibemittel (*Judica*) 4, A 331, S. 93; (*Mangili*) 4, A 383, S. 239.
- Kaliumoxalat s. Oxalsäure.
- Kaliumpermanganat, akute tödl. (*Palmieri*) 5, A 411, S. 37; Selbstmord. (*Siegmund*) 8, A 691, S. 141; mit tödl. Verblutung (*Anders*) 4, A 377, S. 221; Selbstmorde (*Balázs*) 3, A 285, S. 265; Selbstmord (*Varga*) 9, A 744, S. 101.
- Kaliumsilbercyanid (Acykal), Selbstmord oder Mord? (*Kraul*) 4, A 302, S. 11.
- Kalkstickstoff, Ursache einer sept. Blutvergiftung (*Janssen*) 1, B 6, S. 27; Verg. (*Winterfeld* u. *Zerwick*) 4, C 12, S. 17; berufl. (*Winterfeld* u. *Zerwick*) 4, B 37, S. 29; Überempfindlichkeit der Haut (*Hesse*) 1, A 22, S. 51.
- Kampfer, Verg. (*Klingensmith*) 5, A 457, S. 177.
- Kantheriden-Verg. (*Czerwinka*) 3, A 244, S. 163; (*Pies*) 10, A 796, S. 109; med. (*Wysocki*) 4, A 371, S. 207; (*Stary*) 7, A 614, S. 117.
- Kartoffelbeeren s. Solanin.
- Kerosin s. Petroleum.
- Kieselfluornatrium, Massenverg. (*Heydrich*) 10, A 805, S. 135; akute (*Figulla*) 7, C 31, S. 21; durch „Servus Schwabentod“ (*Robbers*) 8, A 695, S. 159; durch Tanatol (Selbstmord) (*Jeckeln*) 3, A 189, S. 25; durch Montanin (*Flamm*) 5, A 413, S. 45; durch „Albatol“ (*Kraul*) 4, A 330, S. 89; (*Sedlmeyer*) 2, A 100, S. 31; durch „Orwin“, Selbstmord (*Zeynek* u. *Stary*) 2, A 99, S. 29.
- Kleesalz s. Oxalsäure.
- Knollenblätterschwamm, (*Laux*) 1, A 54, S. 121.
- Kodein, chron. med. (*Schwarz*) 2, A 87, S. 7.
- Kölnisch Wasser, Verg. durch Trinken von (*Kuschelew*) 6, A 484, S. 47.
- Kohlenoxyd-Verg., (*Martland*) 5, C 25, S. 85; Massenverg. in der Kirche zu Tegernau (*Griesau*) 7, A 575, S. 17; Massenverg. mit Kontrolle der Ausscheidungsverhältnisse (*Oettel*) 9, A 736, S. 77; Massenverg. in einer Kirche (*Eskelund*) 7, A 625, S. 149; durch eine Kirchenheizung (*Decurtins*) 2, A 133, S. 109; Kritisch-kasuistisches über 100 Fälle (*Hammes*) 8, C 43, S. 81; durch Ofengase (*Sartori*) 1, A 58, S. 129; eines Chauffeurs (*Milovanovic*) 3, A 268, S. 221; eines Gaswerksarbeiters, Morbus Basedow als Folge (*Baader*) 7, B 72, S. 39; gewerbl. (*Kötzing*) 2, A 103, S. 37; im leeren Schiffskessel (*Nippe*) 6, A 472, S. 11; infolge techn. Mängel eines Gasbadeofens (*Behrens*) 2, A 131, S. 105; (*Gronemeyer*) 10, A 799, S. 115; in einer Leuchtgasfabrik (v. *Itallie* u. *Steenhaver*) 3, A 221, S. 111; durch Petroleumgasofen (*Reuter*) 6, A 471, S. 9; und Epilepsie (*Symanski*) 9, B 86, S. 33; und perniciose Anämie (*Symanski*) 9, B 92, S. 75; mit Thrombose und tödl. Embolie (*Lechleitner*) 4, A 323, S. 63; Ursache einer multiplen Sklerose? (*Hilpert*) 1, A 60, S. 133; Syndrom der Parieto-Occipitalregion und Epilepsie (*Scheller*) 8, A 678, S. 77; Parkinsonismus als Folge von (*Plath*) 10, A 798, S. 113; und Trigeminusneuralgie (*Symanski*) 10, B 96, S. 17; und Schlaganfall (*Flury* u. *Lindner*) 9, B 85, S. 21; mit Hirnschädigungen (*Last* u. *Meyer*) 4, A 324, S. 67; Veränderungen an Herz und Lunge (*Israelski* u. *Lucas*) 1, A 59, S. 131; akute gewerbl. mit Spätschädigung (*Jahn*) 4, B 36, S. 23; als Ursache eines Betriebsunfalls (*Pietrusky*) 1, B 14, S. 61; Behandlung mit Bluttransfusion (*Kock*) 10, A 774, S. 33; angebl.

- (Schilling) 8, B 81, S. 31; Leuchtgas (*Barac* u. *Dor*) 7, A 576, S. 21; Leuchtgas Mord, Selbstmord oder Unglücksfall (*Flury* u. *Neumann*) 9, B 84, S. 9; chron. (*Fühner*) 10, B 95, S. 13; chron. durch Gasherde (*Holm*) 2, A 132, S. 107; zum Problem der chron. (*Symanski*) 6, C 27, S. 1; gibt es eine chron.? (*Ellinger*) 2, B 17, S. 3; 2 Fälle von (*Schwan*) 6, A 478, S. 29; Filmbrand (*Straub*) 3, A 269, S. 225; s. auch Explosionsgasverg.
- Kohlensäure, Massenvergiftung in einem Getreidesilo (*Bordewieck*) 7, A 591, S. 57; bei einem Grubenunglück (*Parade*) 1, A 75, S. 171; beim Reinigen von Brunnenröhren mit Salzsäure (*Schulz*) 7, A 588, S. 51; im Laderaum eines Schiffes (*Bernauer* u. *Blume*) 8, A 706, S. 191; tödl. im Badezimmer (*Brüning*) 3, A 188, S. 23; mit merkwürdigen Begleiterscheinungen (*Wrede*) 7, A 587, S. 49; schwere und langdauernde Anoxämie, Akrocyanose als Folge von? (*Taeger*) 8, B 80, S. 19; (*Kurtz*) 1, B 11, S. 49.
- Kokain, Selbstmord (*Leschke*) 3, A 296, S. 303; Selbstmordversuch (*Bücking*) 3, A 256, S. 189; akute tödl. bei einem Kokainisten (*Boldrini*) 3, A 255, S. 187; tödl. Auffindung des Giftes (*Brüning*) 9, A 733, S. 65; tödl. medizinale (*Bachem*) 2, B 24, S. 55; (*Gronover*) 3, A 257, S. 191; (*Frey*) 3, A 258, S. 193; und Atropinvergiftung (*Leppien*) 3, A 259, S. 197; (*Leschke*) 3, A 278, S. 245.
- Koloquinten, (*Leschke*) 3, A 278, S. 245.
- Kreuzotter-Biß (*Francke*) 8, C 36, S. 1; Aortenstenose als Folge (*Taeger*) 8, B 77, S. 1; Verg., tödl. (*Fock*) 3, A 246, S. 167.
- Kupfer, Injektion von Kupfersulfat in eine Fistel (*Joest*) 8, A 683, S. 99; Kupfersulfat, Selbstmord (*Balázs*) 3, A 216, S. 99; 4, A 328, S. 83; 5, A 407, S. 29; akute Kupfervitriolverg. (*Meerowitsch* u. *Moissejeva*) 6, A 554, S. 211; mit Icterus, Selbstmordversuch (*Varga*) 9, A 740, S. 91; Kupfervergiftungen auf dem Atemwege (*Kröner*) 2, A 130, S. 103; Beziehungen zum Raynaudschen Symptomenkomplex (*Simon*) 6, A 487, S. 57.
- Kupferarsenit s. unter Schweinfurter Grün.
- Laugenvergiftung, Selbstmorde (*Balázs*) 5, C 21, S. 49; Ätzung eigenartige Fälle (*Schranz*) 5, A 445, S. 141; schwere Verletz. der Eingeweide und der Haut infolge von (*Inze*) 6, A 476, S. 25; doppelter Mordversuch (*Fazekas*) 5, A 446, S. 143; der Gebärmutter durch Seifenpulver (*Bickenbach*) 3, A 191, S. 31; durch Trinken eines Insektenmittels und Laugensteinlösung (*Incze*) 6, A 495, S. 77; Natriumhydroxyd (*Milovanović*) 3, A 284, S. 261. Lichen ruber planus nach Natronlaugenverätzung (*Stanka*) 6, A 515, S. 125; Natronlaugen-Verg., Selbstmord (*Erdöe*) 1, A 63, S. 139.
- Lepiota Helveola Bresadola, tödl. Verg. mit (*Both*) 9, A 727, S. 43.
- Leuchtgas, s. unter Kohlenoxyd.
- Leuchtgasfabrik, komplexe Verg. (*Meyer*) 7, B 71, S. 31.
- Liantral s. Teer.
- Lipiodol s. Jod.
- Literaturübersicht, (*Taeger*) 7, C 35, S. 75; 8, C 44, S. 83; 9, C 49, S. 81; 10, C 55, S. 39.
- Lösungsmittelschädigung, subchronische, Alkohol-Äthylacetat-Xylolgemisch (*Symanski*) 10, A 802, S. 125.
- Lötwasser, Giftmord mit (*Wagner*) 8, A 696, S. 161.
- Lorchel, Vergiftung (*Bernstein*) 1, A 52, S. 117; (*Gutzeit*) 1, A 53, S. 119; (*Kochmann*) 2, A 150, S. 149; (*Hinrichs*) 3, A 180, S. 1; (*Kärber*) 3, C 7, S. 1.
- Luminal, Selbstmord (*Wiethold*) 1, A 72, S. 161; (*Scheidegger*) 5, A 438, S. 111;

- (Huber u. Brand) 10, A 765, S. 9; Selbstmordversuch (Mosbacher) 3, A 236, S. 143; Vergiftung (Bachem) 3, C 8, S. 13; Medicinale bei einem Kind mit bemerkenswerten Erscheinungen (Gefner) 8, A 669, S. 51; Luvasyverg. und Nachweis (Oettel) 6, A 483, S. 43; s. auch unter Barbitursäurepräparate, s. auch Seveal-Somben-Verg.
- Lysoform, Verg. nach Einspritzung einer Lösung mit Seife u. Alkohol in den Uterus (Gander) 8, A 674, S. 65.
- Lysol, Giftmord (Zeynek u. Haurowitz) 2, A 121, S. 75; Selbstmordversuch (Burg) 1, A 79, S. 179; Spätfolgen (Thon) 1, A 80, S. 181; eines Kindes mit Wiederherstellung (Gordon) 2, A 120, S. 73.
- Magnesium-Sulfat, (Roller) 7, A 586, S. 47.
- Mangan, Verg. gewerbliche (Hilpert) 1, C 1, S. 1; (Schwarz) 1, B 7, S. 33; (Schwarz) 7, B 65, S. 5; (Schwarz) 3, B 28, S. 15; (Cannavan, Cobb u. Drinker) 5, A 465, S. 197; in Elementefabriken (Baader) 6, A 493, S. 73; chron. des Zentralnervensystems (Meyer) 1, A 34, S. 79; im Braunsteinbergwerk (Büttner u. Lenz) 8, A 654, S. 1; chron. gewerbl. (Hilpert) 1, A 35, S. 81.
- Mauerpfeffer, und andere pflanzliche Materialien als Abortiva (Vollmer) 9, B 91, S. 69.
- Medinal s. unter Veronal.
- Meerzwiebel, tödl. Vergiftung durch Rattengift (Keeser) 5, B 46, S. 35.
- Melan, Dichlorobenzol und Tetrachlorkohlenstoff als Mottenvertilgungsmittel (Robbers) 9, A 725, S. 37.
- Menthol, Überempfindlichkeit (Urbach u. Wieth) 3, A 281, S. 253; Menthol-Parafinöl verursacht tödliche Lungenschrumpfung (Fischer-Wasels) 5, A 396, S. 5.
- Metaldehyd, Meta, Encephalitis durch (Wolfer) 1, A 32, S. 73; (Mager) 1, A 33, S. 77; Verg. eines Kindes (Zeynek u. Haurowitz) 2, A 112, S. 57; (Ingolf) 2, A 113, S. 59; (Reye) 3, A 239, S. 149.
- Methylalkohol, Massenvergiftung (Neiding, Goldenberg u. Blank) 4, A 352, S. 161; akute (Menne) 10, A 817, S. 179; tödl. (Kraul) 7, A 628, S. 157; chron. (Gerbie) 2, A 160, S. 171; durch Einatmen von methylalkoholhaltigen Dämpfen (Schwarzmann) 5, A 442, S. 129.
- Methylbromid, berufliche (Oppermann) 4, A 351, S. 157; — und Tetrachlorkohlenstoffverg. (Tietze) 6, A 498, S. 83; Brommethylverg. (Duvoir, Fabre u. Layani) 10, A 803, S. 129; beruflich, tödl. (Friemann) 8, A 662, S. 31.
- Methylchlorid (Kegel, MacNally u. Pope) 2, A 176, S. 215; (Weinstein) 8, A 707, S. 139; ein Fall von gewerblicher (Birch) 6, A 499, S. 85; (Flury u. Klimmer) 10, B 99, S. 45.
- Methylendichlorid, industrielle Verg. (Collier) 7, A 623, S. 141.
- Methylsalicylsäure, Wintergrünöl, Vergiftung bei einem Kinde (Eimas) 9, A 758, S. 155; (Baxter, Hartwell u. Reck) 10, A 785, S. 73; mit Nierenschädigung und Gehörstörungen (Donatelli u. Abbate) 10, A 784, S. 69; Gaultheriätherverg. bei Kindern (Shipley) 4, A 341, S. 117; s. auch Salicylsäure.
- Methylviolett, Verg. (Ilkoff) 2, A 156, S. 163.
- Milch, Vergiftungen nach Genuß der Milch einer euterkranken Ziege (Schmidt) 8, A 659, S. 13.
- Milchsäure, tödl. medicinale (Fühner) 3, A 208, S. 71.
- Mistel, Verg., tödl. bei einem Säugling (Brüning) 2, A 136, S. 115.
- Mitigal, Dimethyldiphenylendisulfid, med. Verg. (Funk) 1, A 39, S. 89.
- Mohnsamen, (Leschke) 3, A 248, S. 171.

- Monochlorbenzol s. Puran.
- Montanin s. Kieselfluornatrium.
- Morphin, welche Dosis ist für Säuglinge gefährlich? (*Heubner*) 6, B 62, S. 63; Selbstmord, angeblicher (*Starkenstein*) 1, A 17, S. 36; Selbstmord (*Leschke*) 2, A 88, S. 9; Selbstmord (*Kaczander*) 2, A 162, S. 177; Selbstmord, subcutane Injektion (*Varga*) 7, A 632, S. 169; subcutane (*Baldzs*) 3, A 292, S. 289; Verg. medizinale (*Gefner*) 2, A 90, S. 11; (*Hansen*) 2, A 163, S. 181; Überempfindlichkeit bei Wirbelsäulenverkrümmung (*Schroeder*) 1, A 25, S. 57; Morphinismus bei Kriegsbeschädigten (*Dansauer u. Rieth*) 3, A 251, S. 177; Morphinismus, intravenöse Verg. (*Leschke*) 3, A 253, S. 181; (*Baldzs*) 3, A 254, S. 183; stüchtige Frauen, Schicksal ihrer neugeborenen Kinder (*Langstein*) 3, A 252, S. 179; kombinierte Verg. mit Bittermandelwasser (*Cyranka*) 2, A 91, S. 13; mit Scopolamin (*Krause*) 6, A 535, S. 167; (*Leschke*) 2, A 89, S. 9; mit Chloralhydrat (*Baldzs*) 5, A 419, S. 61; mit Atropin-Strychnin (*Wilkoewitz*) 6, A 558, S. 221; Behandlung im Kroghschen Respirator (*Levin-Nielsen*) 7, A 610, S. 105.
- Muscarin, durch ziegelroten Rißpilz (*Mecke*) 5, A 429, S. 89.
- Muskatnuß, Exanthem nach Genuß (*Stolte*) 6, A 549, S. 199.
- Myosalvarsan s. Salvarsan.
- Nachtschatten, Verg. eines Kindes (*Leffkowitz*) 4, A 318, S. 53.
- Nahrungsmittelverg., 2 Fälle von (*Slauck*) 3, A 280, S. 249; durch Vanilleeis (*Baldzs*) 3, A 181, S. 3.
- Naphtalin s. Leuchtgasfabrik.
- Narzissenzwiebel-Verg. (*Macht*) 4, A 336, S. 103.
- Natriumfluorid s. Fluor.
- Natriumhydroxyd s. Lauge.
- Natriumjodid s. Jod.
- Natriumsalizylat s. Salizylsäure.
- Natriumsilikofluorid s. Kieselfluornatrium.
- Nebelskatastrophe im Industriegebiet von Lüttich (*Storm van Leeuwen*) 2, A 118, S. 69.
- Neosalvarsan s. Salvarsan.
- Nickel, Dermatitis, gewerbl. (*du Bois*) 3, A 226, S. 121.
- Nickelkarbonyl, akute gewerbl. (*Kötzing*) 3, A 276, S. 241; tödl. Unfall (*Brandes*) 5, A 450, S. 157.
- Nieswurz s. Veratrin.
- Nikotin, Polyneuritis (*Kepp*) 9, A 748, S. 115; Überempfindlichkeit der Haut bei einer Arbeiterin (*Karrenberg*) 1, A 24, S. 55; Verg. akute (*Esser u. Kühn*) 4, C 13, S. 29; (*Kobro*) 9, A 747, S. 111; akute durch Vomasol beim Vertilgen von Pflanzenschädlingen (*Regenbogen*) 3, A 227, S. 123; durch „Da-Scha“ Insektenvertilgungsmittel (*Regenbogen*) 3, A 267, S. 219; durch Insektenvertilgungsmittel „Parasitol“ (*Joos u. Wolf*) 6, A 521, S. 137; landwirtschaftl. Betriebsunfall (*Kratz*) 6, A 482, S. 39; akute, mit besonderem Herzbefund bei einem Gärtner (*Hertz*) 3, A 297, S. 305; Selbstmordversuch (*Schmidt*) 2, A 92, S. 15; s. auch Tabakverg.
- Nirvanol, Veränderungen im Blutbild (*Wechsler*) 7, A 634, S. 173; Selbstmord (*Vartiainen*) 2, A 111, S. 55.
- Nitrat und Nitrit-Überempfindlichkeit (*Leschke*) 1, A 61, S. 135.
- Nitrit, Natriumnitrit durch Verwechslung mit Kochsalz (*Anitschkow*) 4, A 333, S. 97; Verg. (*Hunziter-Kramer*) 7, A 574, S. 15; Herzmuskelschädigung bei der Herstellung von Pökelsalz (*Schulz*) 6, B 59, S. 47; tödl. eines Kindes durch Vasoklinter. (*Lochte u. Putschar*) 5, A 394, S. 1.

- Nitrobenzol, Verg. (*Adler*) 6, A 547, S. 195; Abtreibungsversuch (*Schulze*) 1, A 3, S. 7; ein geheilter Fall von schwerer akuter (*Voll*) 7, A 617, S. 125.
- Nitrochlorbenzol, Verg., gewerbl. Hyperglobulie (*Gerbie*) 3, A 228, S. 125.
- Nitroglyzerin, 10 Fälle (*Signorino*) 7, A 600, S. 81.
- Nitrose-gase, Verg., berufl. (*Gutmann*) 3, A 286, S. 273; beim Schweißen im engen Kessel (*Nordmann*) 8, A 697, S. 165; tödl. Verg. (*Both*) 7, A 636, S. 177; bei der Reinigung von Kupfer mit Salpetersäure (*Schultz-Brauns*) 1, A 30, S. 67; durch Filmbrand (*Straub*) 3, A 269, S. 225.
- Noctal, Selbstmordversuch (*Brüning*) 3, A 262, S. 203; (*Balázs*) 4, A 361, S. 183; (*Kirchberg*) 5, A 418, S. 59.
- Novalgin (*Meier*) 8, A 665, S. 39.
- Novasurol, Giftmord (*Fähner* u. *Müller-Hess*) 1, B 3, S. 13.
- Novocain-Adrenalin, tödl. med. (v. *Itallie* u. *Steenhauer*) 3, A 205, S. 63; (*Haferkorn*) 5, A 425, S. 77; -Adrenalin, interessanter Todesfall durch Anästhesie (*Donatelli* u. *Abbate*) 8, A 693, S. 147; Novocain-Percain-Verg., tödl. (*Schloßmann*) 2, A 166, S. 187. — Coffein s. Impletol.
- Ocimum, Verg.-Fall mit (*Marri*) 8, A 711, S. 205.
- Oleander, Verg. (*Coronedi*) 4, A 319, S. 55; Verg. mit (*Marri*) 8, A 702, S. 177; Oleanderblätter, tödl. (*Profilo*) 5, A 422, S. 71; (*Marri*) 10, A 808, S. 145.
- Oleum Chenopodii s. Chenopodiumöl.
- Opium, fahrlässige Kindestötung oder Wirkung von (*Straub*) 4, A 337, S. 105; Tinctur, Verg. eines Kindes mit (*Hagen*) 6, A 531, S. 159.
- Optalidon, Verg. bei Kindern (*Kärber*) 10, A 824, S. 209; s. auch Barbitursäure.
- Orosanil s. Gold.
- Ovo-Transannon als Abtreibungsmittel (*Eichler* u. *Vollmer*) 7, B 69, S. 23.
- Oxalsäure, Verg.-Typen (*Balázs*) 5, A 426, S. 79; (*Balázs*) 5, C 19, S. 31; chron. Verg. mit Kleesalz (*Behre*) 2, A 114, S. 61; Selbstmord (*Koch*) 2, A 158, S. 167; (*Gies* u. *Polstorff*) 3, A 240, S. 151; Selbstmorde (*Leschke*) 3, A 241, S. 155; Verg., vermutete (*Gadamer* u. *Heubner*) 2, B 23, S. 37; subakute (*Moll*) 10, A 812, S. 163; Selbstmord (*Scheidegger*) 8, A 694, S. 153.
- „Panafllu“, s. Sulfanilamid.
- Pantherpilz, Verg. mit (*Ervenich*) 6, A 481, S. 37.
- Pantocain, tödl., med. (*Wagner*) 5, B 51, S. 65; (*Oettel*) 10, C 52, S. 5; bei der Lumbalanästhesie (*Koenen*) 9, A 753, S. 133; bei Anästhesie der Harnröhre (*Masing*) 7, A 631, S. 165; im Anschluß an Schleimhautanästhesie bei Bronchographie (*Schoen*) 10, B 94, S. 9; (*Cazzaniga*) 6, A 522, S. 139.
- Paracodin, Selbstmord. (*Zain*) 8, A 676, S. 71.
- Paraffinöl, Aspiration verursacht Lungenschrumpfung (*Bodmer* u. *Kallós*) 5, A 397, S. 7.
- Paraldehyd, Selbstmord (*Balázs*) 2, A 151, S. 151; Veränderungen der Schleimhaut bei tödl. Verg. (*Schneider*) 8, A 684, S. 103.
- Parasitol s. Nikotin.
- Pebeco-Zahnpaste, Selbstmord durch (*Bernstein*) 1, A 7, S. 15.
- Pelz-Überempfindlichkeit der Haut (*Ritter* u. *Karrenberg*) 1, A 23, S. 53.
- Percain, Toxikologie (*Lipschitz* u. *Laubender*) 3, A 266, S. 217; med. (*Freund*) 2, A 104, S. 39; (*Stohr*) 2, A 105, S. 43; nach Oberflächenanästhesie (*Eichler*) 4, A 367, S. 197; schwere med. (*Blum*) 8, A 700, S. 173; tödl. med. (*Timm*) 3, A 265, S. 215; (*Ellinger*) 3, A 206, S. 65; (*Riechen*) 3, A 207, S. 67; (*Fähner*) 3, B 27, S. 7. s. Novocain-Percain.

- Pervitin, Verg. durch (*v. Issekutz*) 10, A 789, S. 85; tetanische Erscheinungen nach (*Agnoli u. Galli*) 10, A 815, S. 173.
- Pettermännchen-Stichverg. (*Kazda*) 3, A 245, S. 165.
- Petroleum, Verg. bei Kindern mit Kerosin und Gasolin (*Nunn u. Martin*) 5, A 459, S. 183; bei Kindern (*Price*) 4, A 385, S. 245; tödl. bei einer 52jähr. Frau (*Roth*) 7, A 568, S. 1; akute Verg. mit Schwerbenzin (*Roth*) 6, A 500, S. 87.
- Pflanzen-Dermatitis (*Steiner-Wourlish, Kranenburg, Heye, Gans*) 2, A 147, S. 143.
- Phanodorm-Verg., akute (*Gefner*) 8, A 677, S. 75; Selbstmord (*Wagner*) 2, A 154, S. 159; mit ungewöhnlichem Decubitus (*Scheurer*) 10, A 787, S. 81; Selbstmordversuch (*Balázs*) 4, A 362, S. 185; (*Leschke u. Kaiser*) 1, A 69, S. 163; zwei Fälle (*Schmitt*) 7, A 596, S. 69.
- Phenol, Selbstmord (*Parac*) 6, A 519, S. 133; (*Taeger u. Keding*) 6, A 542, S. 183.
- Phenylendiamin, chron. tödl. Verg. (*Israels*) 6, A 486, S. 53; Schädigung durch Haarfärbemittel (*Haurowitz*) 7, A 592, S. 59; Schädlichkeit (*Keeser*) 6, B 63, S. 75; Ursol-Dermatitis (*Reichel*) 5, A 403, S. 21; Ursol-Überempfindlichkeit (*Straube*) 4, A 313, S. 39.
- Phosgen, Massenverg. (*Hegler*) 3, A 272, S. 233; und Phosphoroxychlorid, gewerbl. Spätfolgen (*Hübner*) 3, A 271, S. 229.
- Phosphor, akute, Selbstmord (*Liebscher*) 5, A 460, S. 187; akute (*Blumenthal u. Lesser*) 9, A 760, S. 161; akute (*Sedlmeyer*) 4, A 306, S. 21; beim Kinde durch Antrachitismittel (*Sontag*) 9, A 761, S. 167; gewerbl. (*Schwarz*) 1, B 9, S. 39; med. (*Bacmeister u. Rehfeldt*) 1, A 6, S. 13; Einnahme, reaktionslose, (*Zeynek u. Schally*) 2, A 117, S. 67.
- Phosphoroxychlorid s. Phosgen.
- Phosphorwasserstoff, tödl. (*Straub*) 1, A 51, S. 115; tödl. durch „Delicia“-Kornkäferbegasung (*Gefner*) 8, B 79, S. 13; chron. berufl. (*Eichler*) 5, B 43, S. 23.
- Physostigmin-Verg. (*Franco*) 2, A 165, S. 185; med. Eserin (*Dimitrijević*) 2, A 93, S. 17; tödl. (*Rocks*) 6, A 567, S. 23; Eserin-Verg., Selbstbeobachtung (*Mader*) 6, A 566, S. 241.
- Pikrinsäure, (*Leschke*) 3, A 278, S. 245.
- Pilokarpin, chron. med. (*Milko*) 2, A 94, S. 19; verunreinigtes verursacht med. Verg. (*Kipphan*) 3, A 200, S. 51.
- Plasmochin (*Eiselsberg*) 6, A 551, S. 203.
- Präcipitatsalbe s. Quecksilber.
- Primeln, Dermatitis durch (*Gefner*) 7, A 650, S. 215; Primelektzem (*Steiner-Wourlish, Kranenburg, Heye u. Gans*) 2, A 147, S. 143.
- Prontosil s. Sulfanilamid.
- Propan, akute Verg. (*Wolf u. Menne*) 8, A 716, S. 225.
- Prostigmin (*Goodman u. Bruckner*) 8, A 709, S. 197.
- Prozessionsspinnerraupe-Dermatitis (*Schmidt*) 5, A 467, S. 201.
- Puran, Monochlorbenzöl, Verg. bei einem Kinde (*Reich*) 5, A 463, S. 193.
- Pyramidon, tödl. Verg. (*Wagner*) 2, A 134, S. 111; Selbstmord (*Schneider*) 3, A 232, S. 133; Selbstmord (*Velten*) 8, A 679, S. 79; Pyrazolon- und Barbitursäurederivate als Ursache von Agranulocytose (*Taeger*) 5, C 22, S. 61; (*Meier*) 8, A 665, S. 39.
- Pyridin, Verg., gewerbl. durch Einatmen (*Ludwig*) 6, A 509, S. 109.

- Pyrogallol, ein Fall von (*Konrády*) 7, A 637, S. 179; tödl. (*Peuny*) 6, A 543, S. 187.
- Quecksilber, Dermatitis nach grauer Salbe (*Glatsel*) 7, A 579, S. 27; Dermatitis, akute tödl., durch Präcipitatsalbe (*Blum*) 8, A 703, S. 181; Dermatitis durch Kalomelverordnung (*Kaufmann* u. *Rothschild*) 2, A 168, S. 195; Verg., chron. (*Fühner* u. *Pietrusky*) 7, B 64, S. 1; chron. gewerbl. (*Holstein*) 1, A 65, S. 143; chron. med. (*Adler*) 1, A 66, S. 145; chron. von Zahnfüllungen ausgehend? (*Meyer*) 1, A 67, S. 147; gewerbl., kombiniert mit Bleiverg. (*Reuter*) 3, A 224, S. 117; chron. gewerbl., Ursache eines Magengeschwürs (*Fühner*) 4, B 38, S. 33; Sublimat, Anwendung gegen Filzläuse, tödl. Verg. (*Kärber*) 10, A 822, S. 199; Sublimat-Verg. (*Herrmann*) 8, A 656, S. 55; akute Sublimat-Verg. mit ausführlichem Obduktionsbericht (*Moll*) 10, A 811, S. 157; Sublimat-Verg. und ihre Behandlung (v. *Trossel*) 3, A 195, S. 41; (*Rybak* u. *Stern*) 3, A 196, S. 43; chem. Studien bei der akuten Sublimat-Verg. (*Sollmann* u. *Schreiber*) 7, A 644, S. 195; EKG-Befund bei Sublimat-Verg. (*Pick*) 7, A 642, S. 191; Sublimat-Selbstmord (*Scheurer*) 7, A 643, S. 193; (*Balás*) 4, C 14, S. 37; (*Erdős*) 1, A 64, S. 141; tödl. Verg. von der Scheide aus (*Montaka*) 5, A 416, S. 53; Hydrargyrum oxycyanatum, Selbstmord (*Fazekas*) 6, A 490, S. 65; Quecksilberoxycyanid, Selbstmord (*Balás*) 5, A 417, S. 55; (*Zeynek* u. *Haurowitz*) 2, A 115, S. 63; Verg. mit Quecksilberoxycyanid (*Stary*) 8, A 657, S. 9; (*Lewinski*) 9, A 743, S. 99; med. Verg. (*Jacobi*) 1, A 5, S. 11; gesetzl. Bestimmungen (*Roet*) 8, C 38, S. 21.
- Radium, chron. gewerbl. Verg. in Amerika (*Martland*) 2, A 122, S. 77; in Joachimsthal (*Woldrich*) 2, A 123, S. 79; tödl. Lungenfibrose infolge gewerbl. Schädigungen (*Kalbfeisch*) 8, A 661, S. 27.
- Rainfarn s. *Folia Tanacetii*.
- Ratanhia-Überempfindlichkeit (*Lewith* u. *Langecker*) 2, A 149, S. 147.
- Rauch-Verg. beim Schweißen mit Acetylen (*Küster*) 6, A 528, S. 151; tödl. Lungenschädigung am Kupolofen (*Herzog*) 6, B 58, S. 43; Nebelkatastrophe im Industriegebiet von Lüttich (*Storm van Leeuwen*) 2, A 118, S. 69.
- Rauschbeere, *Vaccinium uliginosum*, Verg.-Erscheinungen nach reichlichem Genuß (*Kreuder*) 8, A 663, S. 33.
- Raupen-Dermatitis durch Prozessionsspinne (*Schmidt*) 5, A 467, S. 201.
- Renghas-Verg. (*Grevenstuk*) 8, A 664, S. 35.
- Resorcin-Verg. im Säuglingsalter (*Liebenam*) 6, A 538, S. 175; Salbe, tödl. Verg. bei einem Säugling (*Becker*) 4, A 300, S. 7.
- Rhus toxicodendron, Hauterkrankung nach peroraler Zufuhr (*Vollmer*) 7, B 68, S. 21.
- Rißpflz., ziegelroter, s. *Muscarin*.
- Rittersporn, ein Fall (*Jacobsen*) 6, A 532, S. 161.
- Rizinussamen, Verg. (*Lipták*) 1, A 20, S. 47; tödl. Verg. mit (*Abdulkadir-Lütfi*) 6, A 505, S. 97.
- Rosmarinöl- und Safran-Verg. (*Schaefer*) 4, A 342, S. 119.
- Sabadilla officin., s. *Veratrin*.
- Safran-Verg. s. *Rosmarinöl* u. *S*.
- Salbei-, Zitronen- und Menthol-Überempfindlichkeit (*Urbach* u. *Wiethe*) 3, A 281, S. 253.
- Salizylsäure und ihre Ester, Acetyl-Salizylsäure, Diplosal, Wintergrünöl, Glycosal, Verg. mit (*Schallmayer*) 10, C 53, S. 11; Salizylvaseline, med. Verg.

- (*Liebermeister*) 3, A 209, S. 75; tödl. Verg. mit Natriumsalicylat (*Madisson*) 6, A 508, S. 107; Coffein-Natrium-Sal. Verg. (*Langecker*) 6, A 537, S. 173; Differentialdiagnose gegenüber der Acidose bei Diabetes (*Bowen, Roufa u. Clinger*) 7, A 653, S. 221; Natrium-Sal.-Verg. (*Vinci*) 1, A 29, S. 65.
- Salpetersäure, Verg. durch Inhalation (*Schüßler*) 6, A 514, S. 123; Ursache einer Lungentuberkulose (*Taeger*) 10, B 97, S. 29.
- Salpetrige Säure, Verg. durch Einatmen (*Kamps*) 7, A 573, S. 13.
- Salvarsan, Verg., med. (*Wolz*) 2, A 107, S. 47; tödl. med. Leberschädigung (*Hagemeyer*) 8, A 713, S. 211; Ursache von asthmatischen Anfällen (*Diefenbach*) 6, A 488, S. 61; Neosalvarsan, Agranulocytose nach (*Thomsen*) 10, A 779, S. 51; Neosal., akute tödl. Verg. bei Addison (*Hellfors*) 4, A 311, S. 35; Myosalvarsan, tödl. Verg. (*Bernsau*) 2, A 108, S. 49; (*Riehl*) 2, A 109, S. 51; asthm. Anfälle (*Szarvas*) 6, A 480, S. 35.
- Salzsäure s. Säure u. Lötwasser.
- Sandoptal-Verg. (*Walker*) 6, A 502, S. 91.
- Sauerampfer-Verg. eines Kindes (*Vollmer*) 10, A 816, S. 175; angebliche (*Zeynek u. Marx*) 2, A 143, S. 135.
- Säure-Verg. mit Mineralsäuren (*Marri*) 10, C 50, S. 1; Salzsäureverg. (*Hangleiter*) 10, A 821, S. 195; Schwefelsäure, direkte Einführung ins Duodenum (*Walečka*) 9, A 742, S. 97; s. auch Lötwasser.
- Schierling, fragl. Verg. mit *Conium maculatum* (*Böhmer*) 5, B 47, S. 39; Hundspetersilieverg. (*Seltmann*) 2, A 142, S. 133.
- Schirmling, fleischroter s. *Lepiota Helveola*.
- Schlafmittel-Verg. (*Balázs*) 5, C 26, S. 91; Behandlung mit Pikrotoxin (*Bleckwenn u. Masten*) 9, A 752, S. 127; Behandlung mit Coramin (*Crohn*) 4, A 363, S. 187; Behandlung mit Carbo med. verursacht Pneumonie (v. *Gadl*) 3, A 283, S. 257.
- Schminke s. Blei.
- Schöllkraut-Verg., *Chelidonium majus* (*Koopmann*) 8, A 682, S. 93.
- Schwefel, med. Verg. mit Mitigal (*Funk*) 1, A 39, S. 89.
- Schwefeldioxyd, Dermatitis durch (*Heubner*) 7, A 652, S. 219; akute gewerbl. (*Kötzing*) 3, A 275, S. 239; Ursachen einer perniziösen Anämie? (*Flury*) 2, B 19, S. 15; die Nebelkatastrophe im Industriegebiet von Lüttich (*Storm van Leeuwen*) 2, A 118, S. 69.
- Schwefelkohlenstoff, 6 Fälle (*Gordy u. Trumper*) 9, A 737, S. 81; chron. gewerbl. (*Baader*) 4, A 387, S. 249; (*Kötzing*) 4, A 388, S. 251; (*Engelhardt*) 4, C 15, S. 51; seltene (*Schramm*) 10, A 826, S. 213. s. Leuchtgasfabrik.
- Schwefelsäure s. Säure.
- Schwefelwasserstoff, Verg. (*Teleky*) 3, A 274, S. 237; akute berufl. mit Herzbefund (*Hertz*) 3, A 287, S. 277; chron. berufl. (*Fischer u. Starkenstein*) 3, B 31, S. 27; durch Arbeiten mit Ultramarinblau (*Schmitt*) 6, A 527, S. 149; in Kläranlage einer Papierfabrik (*Lange*) 6, A 563, S. 233; s. auch Leuchtgasfabrik.
- Schweinfurter Grün, Selbstmord (*Jacobi*) 1, A 8, S. 17; Ursache chron. Dickdarmentzündungen (*Fühner*) 2, B 25, S. 59; Kupferarsenit, Selbstmord (*Buhtz u. Gronover*) 4, A 327, S. 81.
- Schwerbenzin s. Petroleum.
- Scopolamin-Verg., Selbstmordversuch (*Lickint*) 3, A 201, S. 55; und Atropin-Verg., med. (*Riebeling*) 3, A 295, S. 299; med. Verg. (*Regenbogen*) 4, A 268,

- S. 199; und Blausäureverg. (v. *Itallie* u. *Bijlsma*) 6, A 559, S. 223; s. auch Morphin-Scopol.
- Sedormid, Verg. (*Fortanier*) 7, A 572, S. 11; Selbstmordversuch (*Balázs*) 4, A 359, S. 179; Überempfindlichkeit, thrombopenische Purpura (*Walterskirchen*) 8, A 666, S. 47; chron. Verg. hämorrhagische Diathese (*Graubner*) 5, A 451, S. 161; thrombopenische Purpura (*Hill*) 10, A 778, S. 49.
- Sédotyl, toxische Erscheinungen bei einem Säugling (*Klein*) 7, A 616, S. 121.
- Seidelbast, *Daphne Mezereum*, Verg. durch (*Gefner*) 6, A 534, S. 165.
- Seidenholz s. Werkhölzer, brasilianische.
- Seife s. Laugenverätzung.
- Sekale-Verg., ein Fall von (*Junghans*) 7, A 601, S. 83.
- Selen-Verg. mit Hautveränderungen u. Porphyrie (*Halter*) 10, A 790, S. 89.
- „Servus Schwabentod“ s. Kieselfluornatrium.
- Sevenal-Somben, Selbstmorde mit (*Balázs*) 4, A 389, S. 255.
- Sidol, chron. (*Müller*) 4, A 347, S. 139.
- Silber, chron. med. (*Knack*) 4, A 303, S. 15; schwerste Argyrie nach innerer Anwendung von *Argentum-nitricum* (*Kugelmeier*) 7, A 639, S. 185; Argyrie während der Schwangerschaft (*Raaf* u. *Gray*) 7, A 640, S. 187; Haarfärbemittel (*Haurowitz*) 7, A 592, S. 59.
- Solanin-Verg. durch Kartoffelbeeren (*Terbrüggen*) 7, A 609, S. 101.
- Solganal, Schädigung med. (*Halberkann*) 6, A 540, S. 179; tödl. med. (*Anders*) 4, A 376, S. 217; Hautentzündung (*Konrad* u. *Panning*) 3, A 197, S. 45; tödl. (*Goldhammer*) 6, A 518, S. 131.
- Somben s. Sevenal-Somben.
- Somnifen, Selbstmord (*Huber* u. *Brand*) 10, A 764, S. 7; (*Jacobi*) 1, A 73, S. 167; Selbstmordversuch (*Balázs*) 2, A 155, S. 161; (*Vinci*) 1, A 12, S. 25; akute Verg. (*Glatzel* u. *Schmitt*) 5, A 431, S. 93; med. Verg. (v. *Itallie* u. *Steenhauer*) 1, A 43, S. 99; Erregungszustand nach (*Vollmer*) 8, B 82, S. 33.
- Spektrol, Selbstmordversuch (*Becher*) 1, A 10, S. 21; Vergiftungsfall (*Thermann*) 10, A 825, S. 211.
- Spirocid, entschädigungspflichtige Berufskrankheit? (*Baader*) 7, A 603, S. 87; med. (*Opitz*) 2, A 110, S. 53.
- Stechapfel-Verg., ein Fall (*Steindler* u. *Langecker*) 8, A 686, S. 107; Giftmord? (*Sartori*) 2, A 140, S. 127; tödl. (*Fuchs*) 4, A 317, S. 49.
- Stibium sulfuraturn aurantiacum s. Goldschwefel.
- Stickoxydul, Narkose-Todesfälle (*Hahn*) 3, A 270, S. 227.
- Strophanthin-Giftmord (*Fühner*) 1, A 2, S. 3; Giftmord (*Fühner*) 5, B 41, S. 9; (*Müller-Hess*) 5, B 42, S. 19.
- Strychnin, Giftmord (*Hesse*) 1, B 2, S. 9; Selbstmord (*Grimm*) 8, A 701, S. 175; Selbstmordversuch durch Mäuseweizen (*Leimert*) 2, A 97, S. 25; Selbstmord (*Wietbold*) 1, A 14, S. 29; Selbstmord (*Fazekas* u. *Dömösi*) 9, A 731, S. 57; Selbstmordversuch (*Koumans*) 5, A 428, S. 87; Mord (*Weimann*) 5, A 444, S. 139; Verg. (*Schrader*) 8, C 39, S. 39; Abtreibungsversuch (*Stary*) 8, A 673, S. 63; Mord oder Selbstmord (*Schrader*) 4, B 35, S. 19; durch Ignatiushohnen (*Milovanovic*) 5, A 400, S. 13; Bestimmung auf chem. Weg (*Wrede*) 8, C 40, S. 57; erfolgreiche Behandlung mit Pernocton (*Hámori*) 7, A 613, S. 111; erfolgreiche Behandlung mit Natriumamytal (*Priest*) 10, A 766; S. 11; Verg. durch Verwechslung (*Wender*) 4, A 338, S. 109; kombiniert mit Thallium-Verg. durch Mäuseweizen (*Gefner*) 2, A 96, S. 23; komb. Verg. s. unter Morphin.

Subcutin s. Sédotyl.

Sublimat s. Quecksilber.

Sulfanilamid, Prontosil und verwandte Verbindungen (*Taeger*) 9, C 47, S. 49; akute gelbe Leberatrophie (*Cline*) 10, A 770, S. 21; toxische Hepatitis (*Garvin*) 10, A 769, S. 17; periphere Neuritis nach Behandlung mit Disulfanilamid (*Wigton u. Johnson*) 10, A 773, S. 29; Granulocytopenie und Hyperleukocytose (*Alpert u. Forbes*) 10, A 771, S. 25; Sehstörungen nach Einnahme von Panafu (*Lancze*) 10, A 795, S. 107; s. auch Uliron.

Sumach s. *Rhus toxicodendron*.

Sumpfeideelbeere s. Rauschbeere.

Tabak-Verg., chron. (*Lippmann*) 2, A 144, S. 137; (*Barac*) 7, A 612, S. 109; Mißbrauch und Coronarsklerose (*Plenge*) 2, A 145, S. 139; Schädigung des Gehörgangs (*Lickint*) 2, A 146, S. 141.

Tanatol s. Kieselfluornatrium.

Tausendfußbiß (*Barthmeyer u. Schmalz*) 4, A 372, S. 209.

Teer-Verg. durch Krätzesalbe (*Fühner*) 1, A 1, S. 1; med. mit Liantral (*Karrenberg u. Klövekorn*) 4, A 301, S. 9.

Tellurit-Verg. (*Tietze*) 5, A 452, S. 163.

Terpentinöl, akute (*Hagen*) 10, A 820, S. 191; Ursache eines Gewerbeekzems? (*Schwarz*) 1, B 5, S. 25; med. durch Gallensteinmittel Anticolicum (*Werner*) 3, A 242, S. 157.

Tetanus und seine Behandlung (*Knop*) 3, A 183, S. 13.

Tetrachloräthan, gewerbl. durch Zaponlack (*Ohnesorge*) 1, A 78, S. 177; Verg. gewerbl. (*Zangger*) 5, A 464, S. 195.

Tetrachlorkohlenstoff, akute tödl. (*Lattes*) 5, A 435, S. 103; 2 Fälle von tödl. Verg. (*D'Annella u. Tourene*) 9, A 738, S. 87; symptomatisch-toxische Epilepsie (*Hagen*) 10, A 814, S. 169; Benzin-Tetrachlorkohlenstoff, schwere Nierenschädigung (*Groth*) 10, A 819, S. 185; chron. Verg. (*Löwy*) 7, A 569, S. 5; mit Mottenvertilgungsmittel Melan (*Robbers*) 9, A 725, S. 37; und Methylbromidverg. (*Tietze*) 6, A 498, S. 83.

Tetraiodphenolphthalein-Verg. (*Cazzaniga*) 6, B 55, S. 25.

T-Gas s. Äthylenoxyd.

Thallium, med. Verg. (*Karrenberg*) 3, C 9, S. 17; akute (*Starkenstein u. Langecker*) 5, A 440, S. 117; Verg. tödl. (*Schneider*) 6, A 539, S. 177; (*Schrader u. Knorr*) 7, A 593, S. 61; kriminelle (*Kolodziej*) 7, A 605, S. 93; Giftmord (*Goroncey u. Berg*) 4, A 379, S. 227; mit Zeliokörnern (*Unsel*) 6, A 512, S. 117; Selbstmordversuch durch Zeliokörner (*Deutsch*) 1, A 68, S. 149; Mord mit Zeliopaste (*Ritterkamp*) 7, A 646, S. 201; Selbstmord mit Zeliopaste (*Heinichen*) 2, A 98, S. 27; Selbstmord mit Zeliopräparaten (*Bihler*) 3, A 215, S. 93; ein Fall von (*Wender*) 7, A 645, S. 199; 3 Fälle von (*Ludwig u. Ganner*) 6, A 513, S. 119; Thalliumazetat-Verg., med. (*Weidemann*) 9, A 739, S. 89; med. (*Merkel*) 1, A 37, S. 85; (*Sluyters*) 1, A 38, S. 87; Zeliokörner, Selbstmordversuch (*Hofmann-Bang*) 9, A 719, S. 11; Arsen- und Thalliumgiftmord (*Schrader u. Wiegand*) 7, A 621, S. 135; und Strychninverg. (*Gefner*) 2, A 96, S. 23; Massenverg. mit Thalliosulfat (*Munch*) 4, A 390, S. 229.

Theobromin-Derivate, Massenverg. (*Beccari*) 7, A 599, S. 77.

Thorium X-Verg., akute tödl. (*Hamperl u. Roemheld*) 8, A 660, S. 15.

Thuja-Verg., tödl. (*Brauch*) 3, A 214, S. 91; durch Zweige als Abortivum (*Jungmichel*) 3, A 213, S. 89.

- Thymol-Überempfindlichkeit bei Kropfkranke (*Edens*) 3, A 282, S. 255.
- Tinctura opii s. Opium.
- Tintenstiftverletzungen (*Dalquen*) 6, A 529, S. 153; (*Gierlich*) 6, A 544, S. 189.
- Tollkirsche (*Gefßner*) 1, A 55, S. 123; (*Kanngießer*) 1, A 56, S. 125; bei einem Erwachsenen (*Schmitz*) 3, A 247, S. 169; durch Kräutertee (*Zeynek u. Stary*) 2, A 95, S. 21; Selbstmordversuch (*Josephy*) 1, A 19, S. 45; Giftmord? (*Merkel, Sedlmeyer, Straub*) 2, A 141, S. 129; tödl. (*Wiegand*) 7, A 606, S. 95; Tollkirschenwurzelverg. (*Fuchs*) 3, A 279, S. 247; Belladonna-Verg. durch flüssigen Leberextrakt (*Winder u. Manley*) 7, A 607, S. 97; Belladonna-Blätterverg. (*Griebel*) 7, A 626, S. 151; Belladonna-Verg. durch Blutreinigungstee (*Patschkowski*) 7, A 608, S. 99.
- Toluol, chron. gewerbl. (*Litzner u. Edlich*) 3, A 398, S. 9; Toluol-Xylol-Verg., chron. Psychose (*Panse u. Bender*) 5, A 458, S. 179; Butylazetat-Toluol-Verg., chron. berufl. (*Fühner u. Pietrusky*) 5, B 40, S. 1; durch Inertol (*Rosenthal-Deussen*) 6, A 485, S. 49; ein Fall (*Sack*) 10, B 98, S. 41.
- Toluylendiamin s. Phenylendiamin.
- Transannon s. Ovo-Transannon.
- Transpulmin s. unter Chinin.
- Trichloräthylen, tödl. Verg. mit (*Marx u. Langecker*) 9, B 88, S. 49; berufl. (*Pfreimbter*) 4, A 299, S. 5; durch Trinken von Fleckenreinigungsmittel (*Brednow u. Knorre*) 7, A 602, S. 85; med. (*Eichert*) 7, A 630, S. 163; nach peroraler Einnahme (*Jensenius*) 9, A 741, S. 95; 2 Fälle (*Pies*) 10, A 800, S. 119; tödl. (*Brüning*) 2, A 178, S. 219; tödl. bei Drüsen- und Miliartuberkulose (*Hansen*) 7, A 624, S. 143.
- Trikresylphosphat, durch Gebrauch verfälschter Apioipräparate (*Jagdhöld*) 5, C 16, S. 1; tödl. berufl. (*Groß u. Große*) 5, A 404, S. 23; s. auch Apioi und Ingwer.
- Trinitrotoluol, tödl. gewerbl. (*Balázs*) 10, A 801, S. 121.
- Trional-Verg., tödl. (*Krischner*) 6, A 557, S. 219.
- Tropakokain, med. nach Lumbalanästhesie (*Wölz*) 2, A 106, S. 45.
- Trunkelbeere s. Rauschbeere.
- Trypafavin-Verg., tödl. med. (*Kartagener u. Ramel*) 3, A 290, S. 285.
- Tryparsamid, Amblyopie (*Leinfelder*) 9, A 754, S. 137.
- Uliron, Polyneuritis nach (*Essen*) 9, A 732, S. 61; (*van Valkenburg u. Kreuzwendedich von dem Borne*) 10, A 772, S. 27; s. auch unter Sulfanilamid.
- Ultramarinblau, Schwefelwasserstoffverg. durch Arbeiten mit (*Schmitt*) 6, A 527, S. 149.
- Ursol s. Phenylendiamin.
- Vaccinium uliginosum s. Rauschbeeren.
- Valeroform, Verg., akute (*Luce*) 5, A 456, S. 175.
- Vasoklin s. Nitrit.
- Veramon s. unter Veronal.
- Veratrin Veratrum album und Sabadilla officinalis; Nachweis der Alkaloide (*Lippich*) 8, C 42, S. 73; weiße Nieswurz (*Ipsen*) 6, A 548, S. 197.
- Vergiftungen, Statistik der Jahre 1929—1931 aus Florenz (*Guidi*) 4, A 391, S. 259; 1921—1931 aus Wien (*Popper*) 4, A 392, S. 261; aus Ungarn (*Balázs*) 4, A 393, S. 263; 1914—1936 am gerichtl. Institut. München (*Kogler*) 9, C 45, S. 1;

- Genus-Centrum 1923—1933 (*Mascherpa*) 6, C 28, S. 9; Selbstmorde in Deutschland seit Kriegsende (*Siebert*) 7, C 34, S. 73.
- Veronal, schwere Verg. (*Eggers*) 9, A 724, S. 31; Herzscheidigung nach Suicid (*Scheurer*) 9, A 751, S. 125; Selbstmord (*Erdös*) 1, A 11, S. 23; Selbstmord (*Freund*) 4, B 32, S. 1; Selbstmord (*Bernauer u. Blume*) 8, A 680, S. 87; günstig verlaufener Fall von schwerer Verg. (*Heinrich u. Gierlich*) 8, A 687, S. 111; Selbstmordversuch (*Riebeling*) 2, A 153, S. 157; Selbstmord (*Leschke u. Kaiser*) 1, A 69, S. 153; (*Gronover*) 3, A 237, S. 145; Selbstmord mit Medinal (*Jankovich u. Incze*) 1, A 71, S. 159; Giftmordversuch mit Veronalnatrium (*Hoffmann u. Gefner*) 1, A 70, S. 155; Selbstmord mit Veramon (*Baldzs*) 4, A 360, S. 181; Veramonverg. (*Hendrych*) 5, C 24, S. 77; Veramon- und Allonalverg. (*Baldzs*) 3, A 233, S. 135; (*Meier*) 8, A 665, S. 39; Diodid-Veramon-Selbstmord (*Hangleiter*) 9, A 759, S. 159.
- Vigantol, Verg. durch Überdosierung bei Lungentuberkulose (*Menschel*) 1, A 44, S. 101.
- Vomasol s. Nikotin.
- Wasserglas-Verg. (*Steigerwaldt*) 10, A 806, S. 139.
- Wasserschierling, Verg. mit *Cicuta virosa* (*Taeger*) 5, C 20, S. 43; (*Czursiedel*) 8, A 699, S. 171; (*Eskelund*) 5, A 443, S. 135; tödl. (*Taeger*) 5, A 427, S. 85.
- Wasserschwertlilie, *Iris pseudacorus*, Verg. durch (*Gefner*) 6, A 533, S. 163.
- Werkhölzer, brasilianische (*Freise*) 7, C 29, S. 1; 7, C 33, S. 61; 8, C 37, S. 13.
- Wermutkraut als Wurmmittel, tödl. Verg. (*Michelson*) 5, A 401, S. 17.
- Wespenstich, Verg. (*Heilbronn*) 5, A 466, S. 199; (*Flury*) 3, B 30, S. 23; (*Both*) 10, A 797, S. 111; s. auch Insektenstich u. Bienenstich.
- Wilder Wein, Giftigkeit der Beeren (*Kärber*) 5, A 420, S. 65.
- Wintergrünöl s. Methylsalicylsäure.
- Wismut, Verg. med. (*Hoffmann*) 6, A 517, S. 129; schwere med. (*Hofmann*) 5, A 415, S. 51; med. (*Weigelt*) 1, A 36, S. 83; Akne (*Raubitschek*) 6, A 491, S. 69.
- Wolfram-Verg., berufl. (*Oppermann*) 4, A 378, S. 225.
- Wolfsmilcharten, Dermatitis durch (*Gefner*) 7, A 651, S. 217.
- Xylol, Toluol-Xylol-Verg., chron. Psychose (*Panse u. Bender*) 5, A 458, S. 179; durch Inertol (*Rosenthal-Deussen*) 6, A 485, S. 49; s. auch Lösungsmittelschädigung.
- Zahnpasta s. Pebecco-Zahnpaste.
- Zeliopreparate s. Thallium.
- Zephirol s. Cephrol.
- Zink als Ursache einer Nahrungsmittelverg. (*Dornickz u. Stas*) 10, A 763, S. 3; angebl. gewerbl. (*Kapp*) 6, A 469, S. 3; Zinkoxyd, Gießfieber als Ursache eines Gelenkleidens (*Pulewka*) 2, B 21, S. 31; Chlorid-Verg., akute (*Lewinski*) 6, A 474, S. 15; med. bei einem Kinde (*Tunger*) 6, A 492, S. 71; (*Frankenthal*) 3, A 193, S. 37; med.? (*Zeynek u. Walsch*) 3, A 194, S. 39; Verätzung infolge Verwechslung mit Glyzerin (*Schloßmann*) 3, A 289, S. 283; Zink-Chlorid, Selbstmord (*Baldzs*) 3, A 192, S. 33; Zinkoxyd, med. Verg. (*Macht*) 2, A 116, S. 65; s. auch Lötlwasser.
- Zitronen-Überempfindlichkeit (*Urbach u. Wiethe*) 3, A 281, S. 253.

Verfasser-Verzeichnis

<i>Abbate, R. s. Donatelli, L. und A.</i>	
<i>Abdulkadir-Lütfi</i> , Tödliche Vergiftung durch Rizinussamen 6, A 505 . . .	S. 97
<i>Adler, A.</i> , Chron.-medizin. Quecksilbervergiftung 1, A 66	S. 145
—, Nitrobenzolvergiftungen 6, A 547	S. 195
<i>Agnoli, R. und T. Galli</i> , Tetanische Erscheinungen nach Pervitin 10, A 815	S. 173
<i>Ajlay, J.</i> , Alkoholmassenvergiftung 4, A 353	S. 163
<i>Alpert, G. R. und R. P. Forbes</i> , Granulocytopenie und Hyperleukocytose nach Sulfanilamidtherapie 10, A 771	S. 25
<i>Alvarez Fernandez, A.</i> , Vergiftungserscheinungen nach i. v. Calciuminjek- tionen 8, A 670	S. 53
<i>Anders, H. E.</i> , Kaliumpermanganatvergiftung, tödliche Verblutung 4, A 377	S. 221
—, Tödliche medizin. Solganalvergiftung 4, A 376	S. 217
<i>Anderson, A. B. s. Tompsett und A.</i>	
<i>Anitschkow, S. V.</i> , Natriumnitritvergiftung, Verwechslung mit Kochsalz 4, A 333	S. 97
<i>d'Annella und Tourenç</i> , Tetrachlorkohlenstoffvergiftung, zwei tödliche Fälle 9, A 738	S. 87
<i>Apfelberg, B.</i> , Benzedrinsulfatvergiftung 9, A 728	S. 47
<i>Asztalos, F. s. Erdös, J. und A.</i>	
<i>Audejev, M. s. Morgenstern, Z. und A.</i>	
<i>Baader, E. W.</i> , Manganvergiftungen in Elementefabriken 6, A 493 . . .	S. 73
—, Arsenwasserstoffvergiftung eines Arztes 6, A 565	S. 239
—, Arsenvergiftung bei Schädlingsbekämpfung mit Flugzeugen 1, A 47	S. 107
—, Kohlenoxydvergiftung, Basedow als Folge von 7, B 72	S. 39
—, Spirocidvergiftung entschädigungspflichtige Berufskrankheit? 7, A 603	S. 87
—, Schwefelkohlenstoffvergiftungen, chron. gewerbliche 4, A 387	S. 249
<i>Bab, W.</i> , Henna-Überempfindlichkeit des Auges 5, A 402	S. 19
<i>Bachem, C.</i> , Tödliche Kokainvergiftung 2, B 24	S. 55
—, Luminalvergiftungen 3, C 8	S. 13
<i>Bacmeister, A. und P. Rehfeldt</i> , Phosphorvergiftung, medizinale 1, A 6 . .	S. 13
<i>Balázs, J.</i> , Acetylsalicylsäurevergiftungen 2, A 135	S. 113
—, Formaldehydvergiftung 2, A 161	S. 175
—, Tödliche Paraldehydvergiftung 2, A 151	S. 151
—, Somnifenvergiftung 2, A 155	S. 161
—, Allonalvergiftung 3, A 234	S. 139
—, Ammoniakvergiftung 3, A 217	S. 101
—, Allonal-Veramonvergiftung 3, A 233	S. 135
—, Acetylsalicylsäurevergiftung 3, A 261 und A 291	S. 201 und 287
—, Kaliumpermanganatvergiftungen 3, A 285	S. 205
—, Kupfersulfatvergiftung 3, A 216	S. 99
—, Subcutane Morphinvergiftungen 3, A 292	S. 289
—, Morphinismus. Intravenöse Vergiftung 3, A 254	S. 183
—, Vanilleis-Massenvergiftung 3, A 181	S. 3

<i>Balász, J.</i> , Zinkchloridvergiftungen 3, A 192	S. 33
—, Adalinvergiftung 4, A 298	S. 1
—, Chloralhydratvergiftung mit schweren Hautveränderungen 4, A 358	S. 175
—, Kupfersulfatvergiftung 4, A 328	S. 83
—, Noctalvergiftung 4, A 361	S. 183
—, Phanolvergiftung 4, A 362	S. 185
—, Quecksilberchloridvergiftungen 4, C 14	S. 37
—, Sedormidvergiftung 4, A 359	S. 179
—, Seval-Sombenvergiftung 4, A 389	S. 255
—, Veramonvergiftung 4, A 360	S. 181
—, Vergiftungsstatistik aus Ungarn 4, A 393	S. 263
—, Acetylsalicylsäurevergiftung 5, A 405	S. 25
—, Kaliumchloratvergiftung 5, A 406	S. 27
—, Kupfersulfatvergiftung 5, A 407	S. 29
—, Dimethylsulfatvergiftung 5, A 414	S. 47
—, Quecksilberoxycyanidvergiftung 5, A 417	S. 55
—, Morphin-Chloralhydratvergiftung 5, A 419	S. 61
—, Oxalsäurevergiftungstypen 5, A 426	S. 79
—, Oxalsäurevergiftung 5, C 19	S. 31
—, Laugenvergiftungen 5, C 21	S. 49
—, Schlafmittelvergiftungen 5, C 26	S. 91
—, Tödliche gewerbliche Trinitrotoluol-Vergiftung 10, A 801	S. 121
<i>Barac, G.</i> , Tödliche Phenolvergiftung 6, A 519	S. 133
—, Chron. Tabakvergiftung 7, A 612	S. 109
— und <i>M. Dor</i> , Leuchtgasvergiftung 7, A 576	S. 21
<i>Barthmeyer, A.</i> und <i>H. Schmalfuß</i> , Tausendfußßvergiftung 4, A 372	S. 209
<i>Bartleman, E. L.</i> und <i>Cuthberg Dukes</i> , Chron. Bleivergiftung durch Theaterfettschminke 7, A 594	S. 63
<i>Bass, E.</i> , Chron. Bleivergiftung 5, A 409	S. 33
<i>Bates, B.</i> , Cannabis indica (indischer Hanf)-Vergiftung 7, A 611	S. 107
<i>Baumeister, R.</i> , Bleivergiftung, akute (Bleiglätte) 2, A 129	S. 97
<i>Baxter, E. H.</i> , <i>R. N. Hartwell</i> und <i>L. E. Reck</i> , Methylsalicylatvergiftungen 10, A 785	S. 73
<i>Beaumont, G. E.</i> und <i>R. Wyburn-Mason</i> , Bleivergiftung 10, A 782	S. 61
<i>Beccari, E.</i> , Theobrominderivate, Massenvergiftung 7, A 599	S. 77
<i>Becher, E.</i> , Spektrolvergiftung (Tetrachlorkohlenstoff) 1, A 10	S. 21
<i>Beck, G. s.</i> <i>Kohberg, L.</i> und <i>B.</i>	
<i>Becker, J.</i> , Resorcinvergiftung durch Salbe bei einem Säugling 4, A 300	S. 7
<i>Beecher, H. K.</i> , Avertin-(Tribrommethanol)-Vergiftungen 10, A 776	S. 39
<i>Behre, A.</i> , Kaliumoxalatvergiftung, chron. 2, A 114	S. 61
<i>Behrens, B.</i> , Tödl. Kohlenoxydvergiftung (Gasbadeofen) 2, A 131	S. 105
—, Acediconvergiftungen im Kindesalter 7, A 577	S. 23
<i>Behrens, D.</i> , Der forensische Begriff des Giftes 7, C 32	S. 41
<i>Beintker, E.</i> , Encephalopathia saturnina, Todesursache? 7, B 74	S. 53
<i>Beitz, J.</i> , Goldregenvergiftung bei Kindern 5, A 421	S. 67
<i>Bender s.</i> unter <i>Panse, F.</i> und <i>B.</i>	
<i>Benjamin, D. s.</i> unter <i>Fränkel, Fr.</i> und <i>B.</i>	
<i>v. Beöthy, K.</i> , Arsenmassenvergiftung 5, A 461	S. 189
<i>Berg, R. s.</i> unter <i>Goroncy</i> und <i>B.</i>	

- Berg, R. s. unter Mayer, R. M. und B.
- Bernauer, E. und W. Blume, Kohlensäurevergiftung in Schiffsladerraum 8, A 706 S. 191
- , Tödl. Veronalvergiftung 8, A 680 S. 87
- Bernards, M., Fleischvergiftung (Botulismus) 3, A 182 S. 7
- Bernsau, H., Myosalvarsanvergiftung tödl. 2, A 108 S. 49
- Bernstein, R., Kaliumchloratvergiftung 1, A 7 S. 15
- , Lorchel(Morchel-)vergiftung 1, A 52 S. 117
- Betke, H., Blausäurevergiftung durch die Haut 3, A 219 S. 105
- Beyreis, O., Tödl. akute Alkoholvergiftung 4, A 354 S. 167
- Bickenbach, W., Alkaliniekrose der Gebärmutter durch Seifenpulver 3, A 191 S. 31
- Bieling, K., Acediconvergiftung, chron. 2, A 164 S. 183
- Biesin, A., Chenopodiumölvergiftung. 1, A 82 S. 187
- Bihler, R., Thalliumvergiftungen (Zeliopräparate) 3, A 215 S. 93
- Bijlsma, U. G. s. unter van Itallie, R. und B.
- Birch, C. A., Gewerbl. Methylchloridvergiftung 6, A 499 S. 85
- Blank, L. s. unter Neiding, M., Goldenberg, N. und B.
- Blackwenn, W. J. und M. G. Masten, Schlafmittelvergiftungen; Behandlung mit Pikrotoxin 9, A 752 S. 127
- Bloch, L. s. unter Perlov, S. und B.
- Blum, W., Akute tödl. Quecksilberdermatitis durch weiße Präzipitatsalbe 8, A 703 S. 181
- , Schwere medizin. Percainvergiftung 8, A 700 S. 173
- Blumberger, K. und C. Krüskemper, Akute Digitalis-Vergiftung 10, A 807 . S. 141
- Blume, W. s. unter Bernauer, E. und B.
- und M. Bürger, Angebl. Dilaudidvergiftung 6, B 60 S. 51
- Blumenthal, S. und A. Lesser, Akute Phosphorvergiftung 9, A 760 . . S. 161
- Bodmer, H. und Kallós, P., Paraffinölaspilation verursacht Lungenschrumpfung 5, A 397 S. 7
- Böhmer, K., Formaldehydvergiftungen 5, A 433 S. 97
- , Schierlings-(Conium maculatum)vergiftung, fragl. 5, B 47 S. 39
- Börner, R., Dimethylsulfatvergiftung, tödl. 6, A 520 S. 135
- Bogdassarov, A. A. und M. I. Neporont, Bariumsulfatvergiftung 4, A 334 S. 99
- Bois, Ch. du, Gewerbl. Nickeldermatitis 3 A 226 S. 121
- Boldrini, B., Akute tödl. Kokainvergiftung 3, A 255 S. 187
- Bonzanigo, A., Gewerbl. Anilinvergiftung (Spätfolgen) 3, A 229 . . . S. 127
- Bordewieck, H., Kohlensäuremassenvergiftung in Getreidesilo 7, A 591 . S. 57
- von dem Borne, Kreuzwendedich s. van Valkenburg und v. d. B.
- Boros, E., Atophanvergiftung. Icterus und Ascites 8, A 705 S. 189
- Both, B., Nitrosegase, tödl. Vergiftung 7, A 636 S. 177
- , Lebensbedrohliche Vergiftungserscheinungen nach einem einzigen Wespenstich 10, A 797 S. 111
- , Lepiota Helveola Bresadola, tödl. Pilzvergiftung mit 9, A 727 S. 43
- , Tödl. Natriumfluorid-Vergiftung 10, A 804 S. 133
- Bowen, B. D., J. F. Roufa und O. W. Clinger, Salicylatvergiftung. Diff.-Diagnose gegenüber Acidose bei Diabetes 7, A 653 S. 221
- Brand, A. s. Huber und B.
- Brandes, W. W., Nickelcarbonylvergiftung 5, A 450 S. 157
- Bratt, J. F., Blausäurevergiftung 2, A 159 S. 169

- Brauch, F.*, Thujavergiftung tödl. 3, A 214 S. 91
- Brednov, K.* und *G. v. Knorre*, Trichloräthylenvergiftung durch Trinken von
Fleckenreinigungsmittel 7, A 602 S. 85
- Broos, J. s.* unter *Jordans, G. H. W., Z.* und *B.*
- Bruckner, W. J. s.* unter *Goodman, L. S.* und *B.*
- Bruins Slot, W. J.* und *K. C. Winkler*, Purpura hämorrhagica nach Gold-
behandlung 7, A 619. S. 131
- Brüning, A.*, Tödl. Trichloräthylenvergiftung 2, A 178 S. 219
- , Tödl. Kohlensäurevergiftung 3, A 188 S. 23
- , Notalvergiftung 3, A 262 S. 203
- , Tödl. Kokainvergiftung 9, A 733 S. 65
- und *E. Szép*, Eukodalvergiftung 8, A 685 S. 105
- und *H. Zeglin*, Eukodalvergiftung 5, A 447 S. 145
- Brüning, H.*, Tödl. Mistolvergiftung bei Säugling 2, A 136 S. 115
- Bücking, W.*, Akute Kokainvergiftung 3, A 256 S. 189
- Bürger, M.*, Chinin-(Transpulmin-) Inj. Ursache intramuskul. Nervenschä-
digung 4, B 39 S. 41
- s. auch *Blume, W.* und *B.*
- Bürgi, E.*, Arsenikvergiftung. Giftmordprozeß Dr. Riedel-Guala 4, A 325 S. 69
- Büttner, H. E.* und *E. Lenz*, Manganschäden im Braunsteinbergwerk 8, A 654 S. 1
- Buhtz, G.*, Chenopodiumölvergiftung, tödl. bei 3jähr. Kind 4, A 340. . . S. 113
- und *A. Gronover*, Arsenikvergiftung 4, A 326. S. 77
- , Kupferarsenitvergiftung 4, A 327 S. 81
- Burg, K.*, Lysolvergiftung 1, A 79 S. 179
- Cannavan, M. M., St. Cobb* und *C. K. Drinker*, Chron. gewerbl. Mangan-
vergiftung 5, A 465 S. 197
- Carroll, T. B. s.* unter *Robinov, M.* und *C.*
- de Castro Garcia, L. s.* unter *Herrador, M. S.* und *C.*
- Cazzaniga, A.*, Tetraiodphenolphthaleinvergiftung 6, B 55 S. 25
- , Pantocainvergiftung 6, A 522 S. 139
- Chamberlin, W. B.* und *C. E. Pitkin*, Medizin. Atropinvergiftung 1, A 41 S. 93
- Christiani, V.*, Bleivergiftung mit psychischen Störungen 10, A 780 . . S. 53
- Cleland, S. A.*, Arsenvergiftungs-Dermatitiden 7, A 595 S. 65
- Cline, E. W.*, Ak. gelbe Leberatrophy nach Sulfanilamidbehandlung 10, A 770 S. 21
- Clinger, O. W. s.* unter *Bowen, B. D., Roufa* und *C.*
- Cobb, St. s.* unter *Cannavan, M. M., C.* und *Drinker.*
- Collier, H.*, Industrielle Methylendichloridvergiftung 7, A 623 S. 141
- Coronedi, G.*, Oleandervergiftung 4, A 319. S. 55
- Craven, E. B. jr.* und *F. J. Lancaster*, Bromidvergiftung 7, A 633 . . . S. 171
- Crohn, W. H.*, Schlafmittelvergiftungen, Behandlung mit Coramin 4, A 363 S. 187
- Cushing, E. H.*, Borsäurevergiftung medizin. 1, A 40 S. 91
- , Medizin. Homatropinvergiftung 1, A 42 S. 97
- Cyranka, H.*, Morphin-Bittermandelwasservergiftung, medizin. 2, A 91 . . S. 13
- Czerwonka, H.*, Kantharidenvergiftung 3, A 244 S. 163
- Czurniedel, H.*, Wasserschierling (*Cicuta virosa*) Vergiftung 8, A 699 . . . S. 171
- Dadlez, J.*, Bariumcarbonatvergiftung 7, A 582 S. 35
- Dalquen, P.*, Tintenstiftverletzungen 6, A 529 S. 153
- Dansauer u. Rieth*, Morphinismus bei Kriegsbeschädigten 3, A 251 . . . S. 177
- David, W.*, Chlorgasvergiftung, berufl. 4, A 349 S. 145

<i>Decurtins, Fl.</i> , Kohlenoxydvergiftung durch Kirchenheizung 2, A 133 . . .	S. 109
<i>Deusch, J.</i> , Thalliumvergiftung (Zeliorattenkörner) 1, A 68	S. 149
<i>Dibbern, H.</i> , Tödl. gewerbl. Arsenwasserstoffvergiftung 4, A 308	S. 27
<i>Dickmeiß, P.</i> , α -Dinitrophenol, Selbstmordversuch 7, A 590.	S. 55
<i>Diefenbach, O.</i> , Salvarsan, Ursache asthmatischer Anfälle 6, A 488 . . .	S. 61
—, Fall von Bromo-(Jodo-)derma tuberosum 6, A 516	S. 127
<i>Dimitrijević, Il. N.</i> , Physostigmin (Eserin) Vergiftung 2, A 93	S. 17
<i>Dimmel, H.</i> , Chron. gewerbl. Benzolmassenvergiftung 5, A 462	S. 191
<i>Dömösi, P.</i> s. unter <i>Fazekas, I. Gy.</i> und <i>D.</i>	
<i>Dörle, M.</i> und <i>K. Ziegler</i> , Arsenvergiftungen durch Rebschädlingsbekämpfungsmittel 1, A 48	S. 109
<i>Donatelli, L.</i> , 27 Vergiftungen mit Käse 8, A 714	S. 215
—, und <i>R. Abbate</i> , Todesfall durch Novocain-Adrenalinanästhesie 8, A 693	S. 147
— und <i>R. Abbate</i> , Vergiftung durch Methylsalicylat (Wintergrünöl) mit Nierenschädigung und Gehörstörung 10, A 784	S. 69
<i>Dor, M.</i> s. <i>Barac, G.</i> , und <i>D.</i>	
<i>Dornickx, Ch. G. J.</i> und <i>M. E. Stas</i> , Zink als Ursache einer Nahrungsmittelvergiftung 10, A 763	S. 3
<i>Drinker, C. K.</i> s. unter <i>Cannavan, M. M.</i> , <i>C.</i> und <i>D.</i>	
<i>Dukes, Cuthberg</i> s. unter <i>Bartleman</i> und <i>D.</i>	
<i>Duvoir, M.</i> , <i>R. Fabre</i> und <i>F. Layani</i> , Brommethyl-Vergiftung 10, A 803 .	S. 129
<i>Duy, J.</i> , Bleivergiftung durch Mostgenuß 7, A 580	S. 29
<i>Edenhofer, H.</i> , Tödl. Ammoniakvergiftungen 3, A 218	S. 103
<i>Edens, E.</i> , Thymolüberempfindlichkeit bei Kropfkranken 3, A 282. . .	S. 255
<i>Edlich, W.</i> s. unter <i>Litzner, St.</i> und <i>E.</i>	
<i>Egan, E.</i> , Ephetoninvergiftungen, medicin. 4, A 345	S. 135
<i>Eggers, P.</i> , Schwere Veronalvergiftung 9, A 724	S. 31
<i>Eichert, H.</i> , Medizin. Trichloräthylenvergiftungen 7, A 630	S. 163
<i>Eichholtz, F.</i> , Avertintodesfälle 1, C 2	S. 7
<i>Eichler, O.</i> , Perkainvergiftung 4, A 367	S. 197
—, Chron. berufl. Phosphorwasserstoffvergiftung? 5, B 43	S. 23
—, Chininvergiftung 8, B 78	S. 7
—, Kindesmord durch Aspirin? 7, B 70	S. 25
—, Dasselbe. Nachtrag 7, B 76	S. 65
— und <i>H. Vollmer</i> , Verwendung von Folia Tanacetii und Ovo-Transannon als Abtreibungsmittel 7, B 69	S. 23
<i>Eimas, A.</i> , Methylsalicylatvergiftung (Wintergrünöl) bei einem Kinde 9, A 758	S. 155
<i>Eimer, K.</i> , Medizin. Atophanvergiftung und ihre Behandlung 3, A 204 . .	S. 61
<i>Eiselsberg, K. P.</i> , Plasmochinvergiftung 6, A 551	S. 203
<i>Ellinger, Ph.</i> , Kohlenoxydvergiftung, gibt es eine chron.? 2, B 17 . .	S. 3
—, Tödl. medicin. Percainvergiftung 3, A 206	S. 65
<i>Elvove, E.</i> s. unter <i>Smith</i> und <i>E.</i>	
<i>Engelhardt, W. E.</i> , Chron. gewerbl. Benzolvergiftung 2, C 6	S. 23
—, Chlorierte Kohlenwasserstoffe als gewerbl. Gifte 4, C 10.	S. 1
—, Gewerbl. Schwefelkohlenstoffvergiftung 4, C 15.	S. 51
<i>Engelmann, F.</i> , Interruptin, Aretus (Provolcol) und Antigravid als Abortiva 3, A 263	S. 205

- Epstein, B.* und *F. Hendrych*, Tödl. medicin. Anästhesivergiftung 5, A 432 S. 95
Epstein, C., Tödl. Vergiftung mit Carbarson (= p-Carbaminophenylarsinsäure) 7, A 647 S. 205
Erdős, J., Natronlaugevergiftung 1, A 63 S. 139
—, Quecksilberchloridvergiftungen 1, A 64 S. 141
—, Veronalvergiftung 1, A 11 S. 23
—, Chron. gewerbl. Bleivergiftungen 5, A 410 S. 35
—, Bleivergiftungen und ihre Beurteilung vom chem. Standpunkt aus 5, C 17 S. 11
—, und *F. Asztalos*, Gewerbl. Bleivergiftung 6, A 526 S. 147
Ervenich, P., Pantherpilz (*Amanita pantherica*) Vergiftungen 6, A 481 . . . S. 37
Eskelund, V., Kohlenoxydmassenvergiftung in einer Kirche 7, A 625 . . . S. 149
—, Wasserschierlingvergiftung 5, A 443 S. 135
Essen, K. W., Polyneuritis nach Ulirongebrauch 9, A 732 S. 61
Esser, A., Chenopodiumölvergiftungen 4, C 11 S. 9
— und *A. Kühn*, Tödl. Cardiazolvergiftung 4, A 366 S. 193
—, Akute Nikotinvergiftungen 4, C 13 S. 29
—, Tödl. medicin. Dioninvergiftung 3, A 293 S. 293
Esveld, L. W. van s. unter *van Itallie, Harmsma* und *E.*
Fabre, R. s. unter *Duvoir, F.* und *Layani.*
Fainstain, S. S. s. unter *Frumina, L. M.* und *F.*
Faschingbauer, H. und *Kofler, L.*, Bohnenvergiftungen 1, A 21 S. 49
Fazekas, J. Gy., Ätzlaugenvergiftung 5, A 446 S. 143
—, Tödl. akute Vergiftung mit Hydrargyr. oxycyanat. 6, A 490 S. 65
—, Akute tödl. Kaliumbichromatvergiftung 6, A 494 S. 75
—, und *P. Dömösi*, Strychninvergiftung 9, A 731 S. 57
Fischer, M. s. unter *Kruse* und *F.*
Fischer, O. und *E. Starkenstein*, Chron. berufl. Schwefelwasserstoffvergiftung 3, B 31 S. 27
Fischer-Wasels, B., Menthol-Paraffinöl, Ursache chron. Lungenschrumpfung 5, A 396 S. 5
Flamm, M., Tödl. Kieselfluorwasserstoffsäurevergiftung durch Montanin 5, A 413 S. 45
Flinker, R., Atropin-Abstinenzerscheinungen 4, A 316 S. 47
Flury, F., Schwefeldioxydeinatmung, Ursache pernicioöser Anämie? 2, B 19 S. 15
—, Wespenstichvergiftung 3, B 30 S. 23
— und *O. Klümmer*, Gewerbl. Chlormethylvergiftung 10, B 99 S. 45
— und *W. Lindner*, Kohlenoxydvergiftung und Schlaganfall 9, B 85 . . . S. 21
— und *W. Neumann*, Leuchtgasvergiftung, Mord, Selbstmord oder Unglücksfall? 9, B 84 S. 9
Fock, K., Tödl. Kreuzotterbißvergiftung 3, A 246 S. 167
Forbes, R. P. s. unter *Alpert* und *F.*
Fortanier, A. H., Sedormidvergiftung 7, A 572 S. 11
Fortner, P., Cadmiumvergiftungen durch verunreinigten Wein 4, A 329 . . S. 87
Fränkel, Fr. und *D. Benjamin*, Chron. Alkoholvergiftung 4, A 356 . . . S. 171
Francke, E., Kreuzotterbisse, Krankheitserscheinungen und Therapie 8, C 36 S. 1
Franco, E. E., Physostigminvergiftungen 2, A 165 S. 185
Frankenthal, L., Medizin. Zinkchloridvergiftung 3, A 193 S. 37
Franz, O., Akute tödl. Äthylalkoholvergiftung 7, A 570 S. 7

- Frei, W.*, Anilinfarben als Ursache von Kopfschmerzen 4, A 312 S. 37
Freise, F. W., Vergiftungen durch brasilianische Werkhölzer I 7, C 29 . . . S. 1
 —, II Jacaréubaholz und Seidenholz 7, C 33 S. 61
 —, Vergiftungen durch brasilianische Werkhölzer III 8, C 37 S. 13
Freund, H., Medizin. Percainvergiftung 2, A 104 S. 39
 —, Veronalvergiftung? 1, B 32 S. 1
Frey, E., Tödl. medicin. Kokainvergiftung 3, A 258 S. 193
Friemann, W., Berufl. tödl. Brommethylvergiftung 8, A 662 S. 31
Frumina, L. M. und *Fainstain, D. S.*, Chron. Benzinvergiftung, Anämie, Funktionsneurose, Veränderungen durch Diff. Blutbildes 6, A 501 . . S. 89
Fuchs, L., Tollkirschenwurzelvergiftung, tödl. 3, A 279 S. 247
 —, Tödl. Stechapfelsamenvergiftung 4, A 317 S. 49
 — und *K. Neumayer*, Tödl. medicin. Aconitvergiftung 2, A 137 S. 121
Fühner, H., Medizin. Alkoholvergiftung 1, A 76 S. 173
 —, Medizin. Bariumchloridvergiftung 1, B 8 S. 35
 —, Cadmiumvergiftung, Ursache einer perniziösen Anämie? 1, B 1 S. 1
 —, Strophanthingiftmord (Fall Mertens—Dr. Richter) 1, A 2 S. 3
 —, Teervergiftung durch Krätzesalbe 1, A 1 S. 1
 —, Medizin. Aconitinvergiftung 2, A 85 S. 1
 —, Aconitvergiftung (Giftmord) 2, A 138 S. 123
 —, Schweinfurtergrün (Uraniagrün) Vergiftung, Ursache chron. Colitis 2, B 25 S. 59
 —, Tödl. medicin. Milchsäurevergiftung 3, A 208 S. 71
 —, Tödl. medicin. Percainvergiftungen 3, B 27 S. 7
 —, Medizin. Gelsemiumwurzelvergiftung 4, A 339 S. 111
 —, Chron. gewerbl. Quecksilbervergiftung, Ursache eines Magengeschwürs? 4, B 38 S. 33
 —, Rektale Strophantinvergiftung 5, B 41 S. 9
 —, Arsenikvergiftungen (Giftmordprozeß Holstein) 5, B 49 S. 53
 —, Medizin. Kaliumchloratvergiftung 8, A 692 S. 145
 —, Chron. Kohlenoxydvergiftung 10, B 95 S. 13
 — und *V. Müller-Heß*, Novasurol-Giftmord (Fall Oberreuter — Dr. Bröcher) 1, B 3 S. 13
 — und *F. Pietrusky*, Akute gewerbl. Arsenwasserstoffvergiftung und deren Spätfolgen 4, B 33 S. 9
 —, Butylacetat-Toluolvergiftung, chron. berufl. Spätfolgen? 5, B 40 S. 1
 —, Chron. Quecksilbervergiftung 7, B 64 S. 1
Funk, G., Schwefel (Mitigal) Vergiftung 1, A 39 S. 89
Gaal, A. v., Schlafmittelvergiftung, Therapie 3, A 283 S. 257
Gadamer, J. und *W. Heubner*, Kaliumoxalatvergiftung 2, B 23 S. 37
Galli, T. s. Agnoli und *G.*
Gander, G., Ak.-Vergiftung nach Einspritzung von Seife, Lysoform und Alkohol in den Uterus 8, A 674 S. 65
Ganner, H. s. Ludwig, W. und *G.*
Gans, O. s. unter *Steiner-Wourliisch, Kranenburg, Heye* und *G.*
Garland, H. G. s. unter *Hartfall, St. J.* und *G.*
Garmoen, H., Gewerbl. Arsenwasserstoffvergiftung 8, A 675 S. 67
Garvin, C. F., Tox. Hepatitis durch Sulfanilamid 10, A 769 S. 17
Genkin, S., Akute Arsenvergiftung 6, A 489 S. 63

<i>Geraghty, W. R.</i> , Bleiencephalopathie 8, A 722	S. 21
<i>Gerbis, H.</i> , Tödl. Blausäurevergiftung 2, A 102	S. 35
—, Methylalkoholvergiftung, chron. 2, A 160	S. 171
—, Nitrochlorbenzolvergiftung, gewerbl. 3, A 228	S. 125
<i>Gerhartz, H.</i> , Adalinüberempfindlichkeit 1, A 26	S. 59
—, Essigessenzvergiftung 1, A 13	S. 27
—, Adalinvergiftung 3, A 238	S. 147
<i>Gerlach, P.</i> , Insektenstichvergiftung (Glottisödem) 3, A 243	S. 161
<i>Gertler, W.</i> , Eklampt. Urämie nach Verabreichung von Germanin bei chron. Pemphigus 10, A 791	S. 93
<i>Geßner, O.</i> , Tollkirschenvergiftung 1, A 55	S. 123
— s. auch unter <i>Hoffmann, A.</i> und <i>G.</i>	
—, Medizin. Morphinvergiftung 2, A 90	S. 11
—, Strychnin und Thalliumvergiftung durch Mäuseweizen 2, A 96	S. 23
—, Vergiftung durch Seidelbast 6, A 534	S. 165
—, Vergiftung durch Wasserschwertlilien 6, A 533	S. 163
—, Gewerbl. Dermatitis durch Wolfsmilcharten 7, A 651	S. 217
—, Dermatitis durch deutsche Primeln 7, A 650	S. 215
—, Medizin. Luminalvergiftung (Kind) 8, A 669	S. 51
—, Tödl. Phosphorwasserstoffvergiftung durch Delicia-Kornkäferbegasung (Aluminiumphosphid) 8, B 79	S. 13
—, Ak. Phanodormvergiftung 8, A 677	S. 75
<i>Gierlich, H.</i> , s. <i>Heinrich A.</i> und <i>G.</i>	
—, J., Tintenstift-Vergiftung 6, A 544	S. 189
<i>Gies, P.</i> und <i>F. Polstorff</i> , Kaliumoxalatvergiftungen 3, A 240	S. 151
<i>Gillert, E.</i> , Arsenwasserstoff-Vergiftung 7, A 604	S. 89
<i>Glatzel, H.</i> , Akute Quecksilberdermatitis 7, A 579	S. 27
— und <i>F. Schmitt</i> , Somnifen-Vergiftung 5, A 431	S. 93
<i>Goldenberg, N.</i> s. <i>Neiding, M.</i> , <i>G.</i> und <i>Blank.</i>	
<i>Goldhammer, St.</i> , Tödl. Solganal-Vergiftung 6, A 518	S. 131
<i>Goldmann, C. H.</i> , Chinin-Vergiftung 3, A 202	S. 57
<i>Goodman, L. S.</i> und <i>W. J. Bruckner</i> , Prostigminvergiftung 8, A 709	S. 197
<i>Gordon, E. F.</i> , Lysolvergiftung (Kind) 2, A 120	S. 73
<i>Gordonoff, T.</i> , Jod-Vergiftung verursacht durch Lipidol zur Bronchographie 5, A 395	S. 3
<i>Gordy, S. T.</i> und <i>M. Trumper</i> , Schwefelkohlenstoffvergiftung 9, A 737	S. 81
<i>Goroncy und R. Berg</i> , Thallium-Vergiftung 4, A 379	S. 227
<i>Gothwald, G.</i> , Bariumcarbonat-Vergiftung, berufl. 4, A 305	S. 19
<i>Graeber, H.</i> , Panmyelophthise nach Goldbehandlung 10, A 793	S. 105
<i>Graham, C. F.</i> , Bariumchlorid-Vergiftung 5, A 439	S. 115
<i>Graubner, W.</i> , Sedormid-Gebrauch, chron. 5, A 451	S. 161
<i>Gray, H. K.</i> s. unter <i>Raaf, L.</i> und <i>G.</i>	
<i>Grevenstuk, A.</i> , Vergiftung durch Renghas und Japanlack 8, A 664	S. 35
<i>Griebel, C.</i> und <i>F. Weiß</i> , Cadmium-Vergiftung durch verunreinigten Kaffee 3, A 225	S. 119
—, Belladonnablätter-Vergiftung 7, A 626	S. 151
<i>Griesau, H.</i> , Kohlenoxydgasvergiftung 7, A 575	S. 17
<i>Grimm, K.</i> , Strychninvergiftung 8, A 701	S. 175
<i>Gronemeyer, W.</i> , Tödl. Kohlenoxyd-Vergiftung 10, A 799	S. 115

- Gronover, A., Kokain-Vergiftung, tödl. medicin. 3, A 257 S.191
 —, Veronal-Vergiftung 3, A 237 S.145
 — s. auch unter Buhtz, G. und G.
 — s. auch unter Schwarzscher, W. und G.
 Groß, E. und Große, A., Trikresylphosphat-Vergiftung, tödl., berufl. 5, A 404 S. 23
 Große, A. s. Groß, E. und G.
 Groth, H., Benzin-Tetrachlorkohlenstoffvergiftung, schwere Nierenschädigung
 nach 10, A 819 S.185
 Gutmann, C., Nitroso-Gase-Vergiftung, berufl. 3, A 286. S.273
 Gutzeit, R., Lorchel-(Morehel)-Vergiftung 1, A 53 S.119
 Guidi, G., Vergiftungsstatistik der Jahre 1929—1931 aus Florenz 4, A 391 S.259
 Hämel, J., Gewerbl. Chromatvergiftung 2, A 175 S.211
 Haferkorn, M., Medizin. Novocainvergiftung 5, A 425 S. 77
 Hagen, J., Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung mit symptomatisch-toxischer
 Epilepsie 10, A 814 S.169
 —, Terpentinölvergiftung 10, A 820. S.191
 — K., Vergiftung eines zweij. Kindes mit Tinct. opii simpl. 6, A 531 . . . S.159
 Hagenmeyer, H. O., Tödl. Salvarsanspätbeschädigung der Leber 8, A 713 . S.211
 Hahn, O., Stickoxydulnarkosetodesfälle 3, A 270. S.227
 Haining, R. B. s. unter Poole, F. E. und H.
 Halberkann, J., Schädigung bei Solganal-B-Behandlung 6, A 540 S.179
 — und H. Lenhartz, Tödl. Argochromvergiftung 6, A 530 S.155
 Halter, K., Selenvergiftung mit Hautveränderungen und sekundärer Por-
 phyrie 10, A 790 S. 89
 — s. auch unter Vollmer, H. und H.
 Hammerschlag, E., Fuadinvergiftung 7, A 638 S.181
 Hammes, W., Kohlenoxydvergiftungen 8, C 43 S. 81
 Hámori, A., Strychninvergiftung 7, A 613 S.111
 Hamperl, H. und L. Roemheld, Akute tödl. Thorium-X-Vergiftung 8, A 660 S. 15
 Hangleiter, H., Dicodid-Veramon- und Dicodid-Vergiftung 9, A 759 S.159
 —, Salzsäurevergiftung 10, A 821 S.195
 —, 3 Vergiftungen mit Barbitursäurepräparaten 10, A 818 S.181
 Hansen, E. H., Tödl. Trichloräthylenvergiftung 7, A 624 S.143
 Hansen, K., Äthylenglykol-Vergiftung 1, A 77. S.175
 —, Medizin. Morphinvergiftung 2, A 163 S.181
 Harmsma, A. s. unter van Itallie, H. und Esveld.
 Harrison, J. W. E. s. unter La Wall, Ch. H. und H.
 Hartfall, St. J. und H. G. Garland, Tox. Erscheinungen bei Goldtherapie
 8, A 668 S. 50
 Hartwell, R. N. s. Baxter, H. und Reck.
 Hauer, A., Angeb. Chininüberempfindlichkeit 6, A 506 S. 99
 Haurowitz, F., Schädigung durch Haarfärbemittel 7, A 592 S. 59
 — s. auch unter Stary, Z. und H.
 — s. auch unter Zeynek, R. und H.
 Heess, W. s. Meager und H.
 Hegler, C., Gewerbl. Arsenwasserstoffvergiftungen 2, A 173 S.205
 —, berufl. Diphenylarsinsäurevergiftungen 2, A 174 S.209

<i>Hegler, C.</i> , Phosgenmassenvergiftung 3, A 272	S. 233
—, Medizin. Akonitvergiftung 4, A 314	S. 41
<i>Heilbronn, S.</i> , Wespenstichvergiftungen 5, A 466	S. 199
<i>Heinichen, W.</i> , Thalliumvergiftung 2, A 98	S. 27
<i>Heinrich, A. und H. Gierlich</i> , Schwere Veronalvergiftung 8, A 687	S. 111
<i>Heinsen, A.</i> , Arecolinvergiftung 4, A 315	S. 45
<i>Hellfors, A.</i> , Akute tödl. Neosalvarsanvergiftung 4, A 311	S. 35
<i>Hendrych, F.</i> , Veramonvergiftung 5, C 24	S. 77
— s. auch unter <i>Epstein, B. und H.</i>	
<i>Herrador, M. S. und de Castro García, L.</i> Schwere Golddermatitis 7, A 618	S. 127
<i>Herrmann, M.</i> , Apiolvergiftung 4, A 344	S. 129
—, Sublimatvergiftung 8, A 656	S. 5
—, Massenmord mit Arsenik 8, A 681	S. 89
<i>Hertz, A.</i> , Akute Nikotinvergiftung, bes. Herzbefund 3, A 297	S. 305
—, Akute berufl. Schwefelwasserstoffvergiftung, bes. Herzbefund 3, A 287	S. 277
<i>Herzog, G.</i> , Tödl. Lungenschädigung am Kupolofen (Rauchvergiftung?) 6, B 58	S. 43
<i>Hesse, E.</i> , Kalkstickstoffüberempfindlichkeit der Haut 1, A 22	S. 51
—, Strychningiftmord 1, B 2	S. 9
<i>Heubner, W.</i> , Arsenwasserstoffvergiftungen 2, A 171	S. 201
—, Bleivergiftung durch Schrapnellgeschoß 3, B 26	S. 1
—, Artilleriemunition als Ursache einer Cholecystopathie 6, B 61	S. 55
—, Welche Morphindosis ist gefährlich für Säuglinge? 6, B 62	S. 63
—, Dermatitis durch Schwefeldioxyd 7, A 652	S. 219
— s. auch unter <i>Gadamer, J. und H.</i>	
<i>Heydrich, B.</i> , Massenvergiftung mit Kieselfluornatrium 10, A 805	S. 135
<i>Heye, R. s. unter Steiner-Wourlich, Kranenburg, H. und Gans.</i>	
<i>Hill, D. B.</i> , Trombopenische Purpura nach Sedormid 10, A 778	S. 49
<i>Hillenbrand, K.</i> , Schwerhörigkeit nach Vergiftung mit Oleum Chenopodii 6, A 511	S. 115
<i>Hilpert, P.</i> , Kohlenoxydvergiftung, Ursache multipler Sklerose? 1, A 60	S. 133
—, chron. gewerbl. Manganvergiftung 1, A 35	S. 81
—, chron. gewerbl. Manganvergiftung 1, C 1	S. 1
<i>Hinrichs, A.</i> , Lorchelvergiftung 3, A 180	S. 1
<i>Hirsch-Kauffmann, H.</i> , Medizin. Insulinvergiftungen 3, A 184	S. 15
<i>Hitch, D. M. und F. W. Schwartz</i> , Dermatitis und tox. Spätschäden nach Dinitrophenol 7, A 649	S. 213
<i>Höhne, O.</i> , Atophanschädigungen 9, C 48	S. 69
<i>Hoffmann, A. und O. Geßner</i> , Medinal(Veronal)-Vergiftung 1, A 70	S. 155
<i>Hoffmann, B.</i> , Medizin. Wismutvergiftung 6, A 517	S. 129
<i>Hofmann B.</i> , Wismutvergiftung 5, A 415	S. 51
<i>Hofman-Bang, A.</i> , Thalliumvergiftung (Zeliokörner) 9, A 719	S. 11
<i>Holm K.</i> , Chron. Kohlenoxydvergiftung 2, A 132	S. 107
<i>Holstein, E.</i> , Chron. gewerbl. Quecksilbervergiftung 1, A 65	S. 143
<i>Holznecht, K.</i> , Gewerbl. Arsenwasserstoffvergiftung 1, A 50	S. 113
<i>Hopmann, R.</i> , Berufl. Blausäurevergiftung 3, A 220	S. 107
<i>Horsters, A.</i> , Abrodil-Anaphylaxie 4, A 320	S. 57
<i>Huber, O. und A. Brand</i> , Tödl.-Somninvergiftung (Selbstmord) 10, A 764	S. 7
—, Tödl. Luminalvergiftung (Selbstmord) 10, A 765	S. 9

Hübner, A. H., Phosgen- und Phosphoroxychloridvergiftung 3, A 271 . . .	S. 299
Hueper, W. C., Tödl. Äthylendichloridvergiftung 6, A 497	S. 81
Hunzler-Kramer, H., Natriumnitritvergiftungen 7, A 574.	S. 15
Ilkoff, I., Methylviolettvergiftung 2, A 156	S. 163
Imerman, C. P. s. unter Imerman, St. W.	
Imerman, St. W. und C. P. Imerman, Dinitrophenolvergiftung 7, A 635 .	S. 175
Incze, J., Perakute Cyankaliumvergiftung 6, A 496	S. 79
—, Tödl. Vergiftung durch Trinken von Flit und Laugensteinlösung 6, A 495 S.	77
—, Schwere Hautverletzungen nach Laugenvergiftung 6, A 476	S. 25
— s. unter Jankovich, L. v. und I.	
Ingolf, K., Metaldehydvergiftung durch Meta-Brennstofftbl. 2, A 113 .	S. 59
Ipsen, K., Vergiftungen mit weißer Nieswurz 6, A 548	S. 197
Israels, M. C. G., Chron. tödl. Phenylendiaminvergiftung 6, A 486 . . .	S. 53
Israelski, M. und Lucas, E., Kohlenoxydvergiftungen 1, A 59	S. 131
Isekutz, B. v. jun., Vergiftung durch Pervitin 10, A 789	S. 85
Itallie, L. van und U. G. Bijlsma, Scopolamin-Blausäure-Vergiftung 6, A 559 S.	223
—, Harmsma, A. und L. W. van Esveld, Apiolvergiftungen 3, A 212 . . .	S. 85
— und Steenhauer, A. J., Dialvergiftung 3, A 235	S. 141
—, Tödl. Kohlenoxydvergiftung 3, A 221	S. 111
—, Tödl. Novocain-Adrenalin-Vergiftung 3, A 205	S. 63
—, Somnifenvergiftungen 1, A 43	S. 99
Jacobi, P., Somnifenvergiftung 1, A 73	S. 167
—, Bittere Mandeln-Vergiftung 4, A 370	S. 205
Jacoby, C., Definition des Begriffes „Gift“ 2, C 4	S. 1
Jacobsen, A., Vergiftung mit blauem Rittersporn 6, A 532	S. 161
Jaeger, H., Atropinvergiftung 5, A 424	S. 75
Jagðhold, H., Apiol als Abortivum 4, A 343	S. 125
—, Trikresylphosphatvergiftungen durch verfälschte Apiolpräparate 5, C 16 S.	1
Jahn, F., Kohlenoxydvergiftung (Spätfolgen) 4, B 36	S. 23
Jakobi, J., Benzinvergiftung 1, A 9	S. 19
—, Medizin. Quecksilberoxycyanidvergiftung 1, A 5	S. 11
—, Schweinfurter Grün-Vergiftung 1, A 8	S. 17
—, Acetylen(Dissousgas)Vergiftung 5, B 44	S. 27
Jankovich, L. v., und I. Incze Medinalvergiftung 1, A 71.	S. 159
Jansen, H. H., Benzinvergiftungen: Ischias und traumatische Epilepsie nach	
9, A 755	S. 141
Janssen, S., Kalkstickstoff, Ursache sept. Blutvergiftung 1, B 6	S. 27
Jeckeln, E., Kieselfluornatriumvergiftung durch Tanatol 3, A 189	S. 25
Jensenius, H., Trichloräthylenvergiftung 9, A 741	S. 95
Jesser, H. s. unter Mezer, O. und J.	
Jislin, S. G., Chron. Alkoholvergiftung 4, A 357.	S. 173
Joest, W., Kupfervergiftung 8, A 683.	S. 99
Johnson III, S. H. s. Wigton und J.	
Joos, G. und H. J. Wolf, Akute Nikotinvergiftung durch Parasitenvertilgungs-	
mittel 6, A 521	S. 137
Jordans, G. H. W., A. Zijlmans und J. Broos, Bleivergiftung bei Zigarren-	
machern 7, A 641	S. 189
Josephy, H., Tollkirschenvergiftung 1, A 19	S. 45

- Judica, G.*, Tödl. Kaliumchloratvergiftung 4, A 331 S. 93
- Judica-Cordiglia, G.*, Benzinvergiftung (Fliegenvertilgungsmittel) 3, A 187 S. 21
- Junghans, E.*, Sekalevergiftung 7, A 601 S. 83
- Jungmichel, G.*, Tödl. Thujavergiftung 3, A 213 S. 89
- Kaczander, P.*, Morphin-Verg., tödl. 2, A 162 S. 177
- Kärber, G.*, Lorchelvergiftung 3, C 7 S. 1
- , Wilder Wein, Giftigkeit der Beeren? 5, A 420 S. 65
- , Polyneuritiden nach Apiogebrauch 9, A 726 S. 41
- , Optalidonvergiftungen bei Kindern 10, A 824 S. 209
- , Tödl. Vergiftung nach Sublimatanwendung gegen Filzläuse 10, A 822 S. 199
- Kaiser, H. und W. Schiller*, Formaldehydvergiftungen 2, A 179 S. 221
- s. auch unter *Leschke, E.* und *K.*
- Kalbfleisch, H. H.*, Tödl. Lungenfibrose nach gewerbl. Schädigung durch Radium 8, A 661 S. 27
- Kallós, P.* s. unter *Bodmer, H.* und *K.*
- Kaminski, J.* und *K. Seelkopf*, Tödl. Vergiftung durch Dichlorhydrin 4, A 350 S. 147
- Kamps, G. J.*, Tödl. Vergiftungen durch Einatmen salpetrigsaurer Dämpfe 7, A 573 S. 13
- Kanngießer, F.*, Tollkirschenvergiftung 1, A 56 S. 125
- Kapp, H.*, Gewerbl. Zinkvergiftung 6, A 469 S. 3
- Karrenberg, C. L.*, Nikotinüberempfindlichkeit der Haut 1, A 24 S. 55
- , Thalliumvergiftungen 3, C 9 S. 17
- und *G. H. Klöveborn*, Teer(Liantral)Vergiftung 4, A 301 S. 9
- s. auch unter *Ritter, H.* und *K.*
- Kartagener, M.* und *F. Ramel*, Trypaflavinvergiftung, tödl. 3, A 290 S. 285
- Kastein, G. W.*, Insulinvergiftung mit bleibenden neurolog. Erscheinungen 9, A 729 S. 51
- Kaufmann, E.*, Insulinüberempfindlichkeit 3, A 185 S. 17
- und *H. Rothschild*, Quecksilberdermatitis durch Kalomel 2, A 168 S. 195
- Kazda, F.*, Petermännchenstichvergiftung 3, A 245 S. 165
- Keding, E.* s. unter *Taeger, H.* und *K.*
- Keeser, E.*, Meerzwiebelvergiftung (Rattengift) 5, B 46 S. 35
- , Zur Frage der Gesundheitsschädlichkeit eines Haarfärbemittels 6, B 63 S. 75
- Kegel, A. H., W. D. Mc Nally und A. S. Pope*, Methylchloridvergiftung 2, A 176 S. 215
- Kepp, F. R. V.*, Nikotinpolyneuritis 9, A 748 S. 115
- Kipphan, E. A.*, Pilocarpinvergiftung 3, A 200 S. 51
- Kirchberg, A.*, Noctalvergiftung 5, A 418 S. 59
- Klein, M.*, Toxische Erscheinungen nach Applik. einer anästhesierenden Salbe (Sédotylol) bei einem Säugling 7, A 616 S. 121
- Klimmer, O.* s. unter *Flury, F.* und *K.*
- Klingensmith, W. R.*, Kampfervergiftung 5, A 457 S. 177
- Klöveborn, G. H.* s. unter *Karrenberg, C. L.* und *K.*
- Knack, A. V.*, Chron. Silbervergiftung 4, A 303 S. 15
- Knop, F.*, Tetanus und seine Behandlung 3, A 183 S. 13
- Knorr* s. unter *Schrader* und *K.*
- Knorre, G. v.* s. unter *Brednow, K.* und *K.*
- Kobro, M. S.*, Akute Nikotinvergiftung 9, A 747 S. 111
- Koch, F.*, Kaliumoxalatvergiftungen 2, A 158 S. 167

- Koch, K. G., Akute Kohlenoxydvergiftung, Behandlung mit Bluttransfusionen
10, A 774 S. 33
- Kochmann, M., *Anthemis nobilis* und *Apiol*, sind sie Abortivmittel? 2, B 22 S. 35
- , Arsenikvergiftung 2, A 169 S. 197
- , Lorchelvergiftung 2, A 150 S. 149
- Koelsch, F., Gewerbl. Akroleinvergiftung 6, A 562 S. 231
- Koenen, O., Fragl. tödl. Vergiftung mit Pantocain L. 9, A 753 S. 133
- Kötzing, K., Arsenikvergiftung, gewerbl. durch die Haut 1, A 83 S. 189
- , Gewerbl. Kohlenoxydvergiftung 2, A 103 S. 37
- , Akute gewerbl. Chloranilinvergiftung 3, A 277 S. 243
- , Akute gewerbl. Nickelcarbonylvergiftung 3, A 276 S. 241
- , Akute gewerbl. Schwefeldioxydvergiftung 3, A 275 S. 239
- , Chron. gewerbl. Bleivergiftung, Bleischrumpfnieren 4, A 381 S. 231
- , Chron. gewerbl. Bleivergiftung, Bleiencephalopathie 4, A 382 S. 235
- , Schwefelkohlenstoffvergiftung 4, A 388 S. 251
- , Chron. gewerbl. Bleivergiftung artifiziell? 5, B 45 S. 31
- , Arsenvergiftung, chron. oder Periarteriitis nodosa? 6, B 54 S. 17
- , Chron. gewerbl. Vergiftung durch Äthylenkohlenwasserstoffe (Olefine)
6, B 57 S. 39
- Kofler, L. s. unter *Faschingbauer, H.* und *K.*
- Kogler, A., Statistik der 1914—1936 im Gerichtl.-medizin. Inst. München
sezierten Vergiftungsfälle mit Ausnahme von Kohlenoxyd und Leucht-
gas 9, C 45 S. 1
- Kohberg, L. und E. Beck, Tödl. Heroinvergiftung 6, A 560 S. 225
- Kolodziej, H., 5 Fälle schwerster Thalliumvergiftung 7, A 605 S. 93
- Konrad, A. und G. Panning, Solganal-B-Hautentzündung 3, A 197 S. 45
- Konrády, L., Pyrogallolvergiftung 7, A 637 S. 179
- Koopmann, H., Tödl. Schöllkrautvergiftung 8, A 682 S. 93
- Koppenhöfer, G. F., Akute tödl. Benzolvergiftung 7, B 66 S. 9
- Kouwans, A. K. J., Strychninvergiftung 5, A 428 S. 87
- Kowaloff, I., Bleivergiftung 10, A 783 S. 63
- Kranenburg, H. s. unter *Steiner-Wourlich, K.*, *Heye* und *Gans.*
- Krasso, H., Salizylsäurevergiftung (Aspirin) 1, A 28 S. 63
- Kratz, B., Tödl. Nikotinvergiftung 6, A 482 S. 39
- Krauel, G., Akute Bleivergiftung 8, A 689 S. 131
- Kraul, R., Kieselfluornatriumvergiftung 4, A 330 S. 89
- , Kaliumsilbercyanidvergiftung (Acykal) 4, A 302 S. 11
- , Tödl. Methylalkoholvergiftung 7, A 628 S. 157
- Krause, G. M., Morphin-Scopolaminvergiftung 6, A 535 S. 167
- Krekeler, O. M., Chloralhydratvergiftung, chron. 2, B 18 S. 11
- Kretschmer, W., Coffeinvergiftung 7, A 589 S. 53
- Kreuder, F., Rauschbeerenvergiftung 8, A 663 S. 33
- Krischner, H., Tödl. Trionalvergiftung 6, A 557 S. 219
- Krüner, W., Kupfervergiftungen auf dem Atemwege 2, A 130 S. 103
- Krüskemper, C. s. *Blumberger* und *K.*
- Krug, R., Tödl. Vergiftung mit Goldschwefel 8, A 690 S. 135
- Kruse, W. und M. Fischer, Chron. Bleivergiftungen durch Trinkwasser
2, A 124 S. 81
- Kühn, A. s. unter *Esser* und *K.*

Künkele, F. und H. Saar, Tödl. Arsenwasserstoffvergiftung 8, A 704 . . .	S. 185
Küster, G., Rauchvergiftung beim Schweißen mit Acetylen 6, A 528 . . .	S. 151
Kugelmeyer, L. M., Argyria universalis nach innerl. Anwendung von Argentum nitricum-Lösung 7, A 639	S. 185
Kurtz, Kohlensäurevergiftung 1, B 11	S. 49
Kuschelev, V. P., Vier Vergiftungen durch Trinken von Kölnisch-Wasser 6, A 484	S. 47
Lancaster, F. J. s. unter Craven, E. B. jr. und L.	
Lánczos, A., Sehstörungen durch p-Aminophenylsulfonamid 10, A 795 . . .	S. 107
Lange, R., Tödl. Schwefelwasserstoffvergiftungen an Kläranlagen einer Papierfabrik 6, A 563	S. 233
Langecker, H., Arsenvergiftung, verursacht durch Wandanstrich 2, C 5 . . .	S. 19
—, Coffein-Natrium salicylicum-Vergiftung 6, A 537	S. 173
— s. unter Lewith, R. und L.	
— s. unter Marx, A. M. und L.	
— s. unter Starkenstein, E. und L.	
— s. unter Steindler, R. und L.	
Langstein, L., Morphinsüchtige Frauen. Schicksal ihrer neugeborenen Kinder 3, A 252.	S. 179
Larsson, R., Cadmiumvergiftung 7, A 581.	S. 33
Last, S. L. und A. Meyer, Berufl. Kohlenoxydvergiftung 4, A 324 . . .	S. 67
Lattes, L., Akute tödl. Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 5, A 435.	S. 103
Laubender, W. s. unter Lipschitz und L.	
Lauber, H. s. unter Wichels und L.	
Laubmann, W., Blausäurevergiftung, eigenartiger Fall 9, A 720	S. 13
Lauz, F. J., Knollenblätterschwammvergiftungen 1, A 54	S. 121
Layani, F., s. Duvoir, Fabre und L.	
Lechleitner, H., Kohlenoxydvergiftung. Herzthrombose, Embolie der Aorta abdominalis 4, A 323	S. 63
Lederer, E., Schwere Bleigangrän bei einem Glasschleifer 3, A 223 . . .	S. 115
Leffkowitz, M., Nachtschattenvergiftung eines Kindes 4, A 318	S. 53
Leinfelder, P., Tryparsamidamblyopie 9, A 754	S. 137
Leimert, E., Strychninvergiftung (durch Mäuseweizen) 2, A 97	S. 25
Lenhartz, H. s. unter Halberkann, J. und L.	
Lenz, E. s. unter Büttner, H. E. und L.	
Leppien, R., Atropin-Kokainvergiftung 3, A 259.	S. 197
Leschke, E., Medizin. Calciumchloridvergiftung 1, A 62	S. 137
—, Nitrat- und Nitritüberempfindlichkeit 1, A 61	S. 135
—, Morphinvergiftung 2, A 88	S. 9
—, Morphin-Scopolaminvergiftungen 2, A 89.	S. 9
—, Atropin-, Kokain-, Aspirin-, Pikrinsäure- und Koloquintenvergiftungen 3, A 278	S. 245
—, Chron. Bleivergiftung (Encephalopathie) nach Schrapnellsteckschuß 3, B 29	S. 19
—, Kaliumoxalatvergiftungen 3, A 241	S. 155
—, Kokainvergiftung 3, A 296	S. 303
—, Mohnsamenvergiftung 3, A 248	S. 171
—, Morphinismus. Intravenöse Vergiftung 3, A 253	S. 181

<i>Leschke, und H. Kaiser, Veronal- und Phanodormvergiftungen</i> 1, A 69 . . .	S.153
<i>Lesser, A. s. unter Blumenthal, S. und L.</i>	
<i>Lethaus, H., Coraminvergiftungen</i> 4, A 365	S.191
<i>Levin-Nielsen, A., Morphinumvergiftung</i> 7, A 610	S.105
<i>Lewinski, W., Akute Zinkchloridvergiftung</i> 6, A 474	S. 15
—, <i>Quecksilberoxycyanidvergiftung</i> 9, A 743	S. 99
<i>Lewith, R. und H. Langecker, Ratanhiaüberempfindlichkeit</i> 2, A 149 . .	S.147
<i>Lickint, F., Tabakschädigungen des Gehörorgans</i> 2, A 146	S.141
—, <i>Scopolaminvergiftung</i> 3, A 201	S. 55
<i>Liebenam, L., Resorcinvergiftung im Säuglingsalter</i> 6, A 538	S.175
<i>Liebermeister, G., Arsenikmassenvergiftung</i> 1, A 46	S.105
—, <i>K. H., Salicyl-Vaseline-Vergiftung</i> 3, A 209	S. 75
<i>Liebscher, W., Akute Phosphorvergiftung</i> 5, A 460	S.187
<i>Lindner, W. s. unter Flury, F. und L.</i>	
<i>Lippich, F., Nachweis d. Alkaloide aus Veratrum album und Sabadilla</i> <i>officin. 8, C 42</i>	S. 73
<i>Lippmann, A., Tabakrauchvergiftungen, chron.</i> 2, A 144	S.137
<i>Lipschitz, W. und W. Laubender, Percain-Toxikologie</i> 3, A 266	S.217
<i>Lipták, P., Rizinussamenvergiftung</i> 1, A 20	S. 47
<i>Litzner, St. und W. Edlich, Chron. Toluolvergiftungen</i> 5, A 398	S. 9
<i>Lochte, Th. und W. Putschar, Fuadinvergiftung, tödl.</i> 4, A 375	S.215
—, <i>Tödl. Nitritvergiftung durch Vasoklin</i> 5, A 394	S. 1
<i>Löning, F., Akute gewerbl. Arsenwasserstoffmassenvergiftung</i> 4, A 307 .	S. 23
—, <i>Akute gewerbl. Arsenwasserstoffvergiftung. Spätfolgen</i> 4, B 34	S. 15
<i>Loewe, S., Atropinvergiftung durch Fleischgenuß eines vergifteten Tieres</i> <i>1, A 18</i>	S. 41
<i>Löwy, J., Chron. Tetrachlorkohlenstoffvergiftung</i> 7, A 569	S. 5
<i>Lossen, H., Bariumcarbonatvergiftung</i> 6, B 53	S 11
<i>Lourens, L. F. D. E., Vergiftung durch Käse</i> 7, A 615	S.119
<i>Lowenberg, K., Cerebrale Schäden durch Vergiftung mit einer Ergotinverbin-</i> <i>dung und Apiol (Ergoapiol)</i> 10, A 792	S. 97
<i>Lucas, E. s. unter Israel'ski, M. und L.</i>	
<i>Luce, F., Valeroformvergiftung</i> 5, A 456	S.175
<i>Ludwig, H., Gewerbl. Pyridinvergiftung durch Einatmen von Rohpyridin</i> <i>6, A 509</i>	S.109
—, <i>Akute Formaldehydbronchiolitis</i> 6, A 561	S.227
<i>Ludwig, W. und H. Ganner, Thalliumvergiftungen</i> 6, A 513	S.119
<i>Macht, D. I., Gewerbl. Arsensäurevergiftung durch die Haut</i> 1, A 45 . .	S.103
—, <i>Medizin. Zinkoxydvergiftung</i> 2, A 116	S. 65
—, <i>Medizin. Bariumcarbonatvergiftung</i> 4, A 335	S.101
—, <i>Narzissenzwiebelvergiftung</i> 4, A 336	S.103
<i>Mader, E., Eserinvergiftung</i> 6, A 566	S.241
<i>Madisson, H., Tödl. Natriumsalicylatvergiftung</i> 6, A 508	S.107
<i>Mager, E., Metaldehydvergiftung</i> 1, A 33	S. 77
<i>Maijala, P., Plötzl. Todesfall nach Histaminprobebrüstück</i> 9, A 735 . .	S. 75
<i>Mangili, C., Anilindampfvergiftungen, akute</i> 4, A 384	S.243
—, <i>Tödl. Kaliumchloratvergiftung</i> 4, A 383	S.239
<i>Manley, C. H. s. unter Winder, N. F. und M.</i>	

- Marri, R.*, Vergiftung mit Nerium Oleander 8, A 702 S. 177
 —, Vergiftung mit Octinum Knoll 8, A 711 S. 205
 —, Oleanderblätter-Vergiftung 10, A 808 S. 145
 —, Vergiftung mit Mineralsäuren 10, C 50 S. 1
 —, 214 Vergiftungen mit Schlafmitteln der Barbitursäurereihe 10, C 51 . . . S. 3
Martin, F. M. s. unter *Nunn, J. A.* und *M.*
Marland, H. S., Chron. gewerbl. Radiumvergiftungen in Amerika 2, A 122 S. 77
 —, *H. M.*, Kohlenoxydvergiftungen 5, C 25 S. 85
Marx, A. M. und *H. Langecker*, Tödl. Trichloräthylenvergiftung 9, B 88 S. 49
 — s. *Zeynek* und *M.*
Mascherpa, C., Die akuten Vergiftungen in Genua-Zentrum 1923—1933
 (Statistik) 6, C 28 S. 9
Masing, E., Tödl. Pantocainvergiftung von der Harnröhre aus 7, A 631 . S. 165
Masten, M. G. s. unter *Bleckwenn, W. J.* und *M.*
Mayer, R. M., Tod nach Fruchtabtreibung mit Chinin 6, B 56 S. 33
 — und *R. Berg*, Tod nach Inj. von Adrenalin und einem Cocainersatzmittel
 6, A 523 S. 141
Mecke, W., Muskarinvergiftung durch *Inocybe lateraria* Ricken. 5, A 429 S. 89
Medvei, C. V., Arsenpolyneuritis durch As-haltigen Maueranstrich 6, A 552 S. 205
Meerowitsch, M. und *Moissejew, L.* Akute Kupfervitriolvergiftung 6, A 554 S. 211
Meier, M. S., Agranulocytose als Vergiftungsfolge. (Pyramidon, Cibalgin,
 Veramon, Allonal, Novalgin) 8, A 665 S. 39
Meier, R., Anilinöl bzw. Anilinfarbenvergiftung 5, A 434 S. 99
Menne, F. R., Akute Methylalkohol-Vergiftung 10, A 817 S. 179
 —, *F.* s. unter *Wolf, H. J.* und *M.*
Menninger-Lerchenthal, E., Chron. Diodidvergiftung 3, A 250 S. 175
 —, Chron. Dilaudidvergiftung 3, A 294 S. 297
 —, Chron. Eukodalvergiftung 3, A 249 S. 173
Menschel H., Vitamin-D (Vigantol) Vergiftung 1, A 44 S. 101
Merdinger, C., Vergiftung durch Anwendung von „Arnika-Spiritus“ als Abortivum 10, A 768 S. 15
Merkel, H., Talliumacetatvergiftungen 1, A 37 S. 85
 —, Adalinvergiftung 2, A 152 S. 155
 —, *J. Sedlmeyer* und *W. Straub*, Tödl. Tollkirschenvergiftung 2, A 141 . . S. 129
Melz, E., Vergiftung mit Äthylenoxyd (Cartox oder T-Gas) 10, A 775 . . S. 37
Meyer, A., Chron. Manganvergiftung 1, A 34 S. 79
 —, Komplexe Vergiftung bei Gasfabrikarbeiter 7, B 71 S. 31
 — s. unter *Last, S. L.* und *M.*
Meyer, E., Chron. Quecksilbervergiftungen durch Zahnfüllungen ? 1, A 67 S. 147
Meszer, O. und *W. Heess*, Herbstzeitlosensamenvergiftung 3, A 198 . . . S. 47
 — und *H. Jesser*, Tödl. Chininvergiftung 7, A 571 S. 9
Michelson, A. J., Tödl. Vergiftung durch Wermutkraut 5, A 401 S. 17
Milko, A., Chron. medizin. Pilokarpinvergiftung 2, A 94 S. 19
Milovanović, M., Kohlenoxydvergiftung 3, A 268 S. 221
 —, Tödl. Natriumhydroxydvergiftungen in Belgrad 3, A 284 S. 261
 —, Blausäurevergiftungen bei der Desinsektion 5, A 455 S. 171
 —, Strychninvergiftung durch Ignatiusbohnen 5, A 400 S. 13
 —, Akute tödl. Äthylalkoholvergiftungen 7, A 629 S. 159
Mörl, F., Avertinvergiftungen. Behandlung mit Coramin 4, A 364 . . . S. 189

<i>Moissejeva, L.</i> s. unter <i>Meerowitsch, M.</i> und <i>M.</i>	
<i>Molitoris, H.</i> , Dichlorhydrinvergiftung, gewerbl. ? 2, A 177	S. 217
<i>Moll, W.</i> , Akute Sublimat-Vergiftung mit ausführl. Obduktionsbericht 10, A 811	S. 157
—, Subakute Kleesalz-Vergiftung 10, A 812	S. 163
<i>Montzka, K.</i> , Tödl. Quecksilbervergiftung von der Scheide aus 5, A 410	S. 53
<i>Morawitz, P.</i> , Abasin Ursache von Purpura Majocchi 2, A 119	S. 71
<i>Morgenstern, Z.</i> und <i>M. Audejev</i> , Kaliumchloratvergiftungen 4, A 332	S. 95
<i>Mosbacher, F. W.</i> , Luminalvergiftung 3, A 236	S. 143
<i>Mühlens, P.</i> , Arsenikmassenvergiftung durch Weingenuß 4, A 310	S. 33
<i>Müller, A.</i> , Gewerbl. Anilinvergiftung (Blasentumoren und ihre Behandlung) 3, A 230	S. 129
—, <i>H.</i> , Sidelvergiftung, chron. 4, A 347	S. 139
—, <i>L.</i> , Tödl. Benzinvergiftung 6, A 546	S. 193
<i>Müller-Hefß, V.</i> , Rektale Strophanthinvergiftung 5, B 42	S. 19
— s. a. <i>Fühner, H.</i> u. <i>M.-H.</i>	
<i>Munch, J. C.</i> , Thallosulfatmassenvergiftung (Kalifornien) 4, A 380	S. 229
<i>Nally, W. D. Mc. s. Kegel, K., N.</i> und <i>Pope.</i>	
<i>Natorp, W.</i> , Eigenartige Brotverg. 6, A 564	S. 237
<i>Naumann, W.</i> , Polyneuritiden nach Apio 8, A 712	S. 207
<i>Neale, A. V.</i> , Aspirinvergiftungen 7, A 598	S. 75
<i>Nedelmann, E.</i> , Chinininj., Ursache von Nervenlähmungen 4, A 390	S. 257
<i>Neiding, M., Goldenberg, N.</i> und <i>L. Blank</i> , Methylalkohol-Massenvergiftung 4, A 352	S. 161
<i>Neporont, M. I.</i> s. unter <i>Bogdassarow, A. A.</i> und <i>N.</i>	
<i>Neugebauer, W.</i> , Tödl. Fluornatriumvergiftung 6, A 475	S. 21
—, Tödl. Chloralhydratvergiftung 6, A 479	S. 31
<i>Neumann, F.</i> , Oleum Chenopodii-Vergiftung 8, A 672	S. 59
—, <i>W.</i> s. unter <i>Flury, F.</i> und <i>N.</i>	
<i>Neumayer, K.</i> s. unter <i>Fuchs</i> und <i>N.</i>	
<i>Niederland, W.</i> , Chron. gewerbl. Bleivergiftungen 2, A 127	S. 87
—, Tod inf. Chlorvergiftung oder Herzleiden ? 6, A 524	S. 143
<i>Nielsen, L.</i> , Gynergen, Ursache von Erythromelalgie 6, A 550	S. 201
<i>Nippe, Kohlenoxydvergiftung</i> 6, A 472	S. 11
<i>Nordmann, M.</i> , Tödl. Nitrosegasvergiftung 8, A 697	S. 165
<i>Nunn, J. A.</i> und <i>F. M. Martin</i> , Petroläther und Petroleumvergiftung bei Kindern 5, A 459	S. 183
<i>Oettel, H.</i> , Bromidvergiftung 5, A 441	S. 125
—, Arecanuss- und Aloe-Vergiftung 5, A 423	S. 73
—, Luminal-(Luvasyl-)Vergiftungen 6, A 483	S. 43
—, Explosionsgasvergiftungen 9, A 717	S. 1
—, Kohlenoxydmassenvergiftung 9, A 736	S. 77
—, Tödl. medicin. Pantocain-Vergiftung 10, C 52	S. 5
<i>Ohnesorge, G.</i> , Tetrachloräthanvergiftung 1, A 78	S. 177
<i>Opitz, H.</i> , Spirocidvergiftungen 2, A 110	S. 53
<i>Oppenheim, M.</i> , Arsenvergiftungen durch Wandanstrich 1, A 49	S. 111
<i>Oppermann, K.</i> , Methylbromidvergiftungen 4, A 351	S. 157
—, Berufl. Wolfamvergiftung ? 4, A 378	S. 225
<i>v. Oppolzer, R.</i> , Benzininj., Ursache von Gasphlegmone 6, A 545	S. 191

<i>Oravainen, M.</i> s. unter <i>Vartiainen, A.</i> und <i>O.</i>	
<i>Orzechowski, G.</i> , Selbstmord mit Aspirin 7, A 597	S. 71
<i>Osetzky, W.</i> , Bilsenkraut samenvergiftung 2, A 139	S. 125
<i>Ostmann, B.</i> , Cyankali und Blausäurevergiftungen 9, C 46	S. 33
<i>Pabst, W.</i> , Gewerbl. Benzolvergiftungen 8, A 715	S. 219
<i>Palmieri, V. M.</i> , Akute tödl. Kaliumpermanganatvergiftung 5, A 411	S. 37
—, Blausäurevergiftung oder Veronalsebstmord ? 7, B 67	S. 13
<i>Panning, G.</i> s. <i>Konrad</i> und <i>P.</i>	
<i>Panse, F.</i> und <i>Bender</i> , Toluol-Xylol-Vergiftung 5, A 458	S. 179
<i>Parade, G. W.</i> , Kohlensäurevergiftungen 1, A 75	S. 171
<i>Patschkowski, K.</i> , Vergiftung durch Blutreinigungstee 7, A 608	S. 99
<i>Pereira, A. C.</i> , Tödl. Bariumsulfidvergiftung 7, A 583	S. 39
<i>Perlow, S.</i> und <i>L. Bloch</i> , Ergotamintartratvergiftungen 8, A 710	S. 203
<i>Pernice, H.</i> , Tödl. Bleivergiftung 5, A 454	S. 167
—, Chlorgasvergiftung verursacht Mitralstenose 5, A 412	S. 43
—, Mehrfache Chlorvergiftung, Ursache von Mitralstenose 6, A 525	S. 145
<i>Pewny, R.</i> , Tödl. Pyrogallolvergiftung 6, A 543	S. 187
<i>Pfankuch, K.</i> , Chenopodiumöl-Vergiftung 10, A 794	S. 105
<i>Pfreimbler, R.</i> , Trichloräthylenvergiftung 4, A 299	S. 5
<i>Pick, A.</i> , EKG-Befund bei Sublimatvergiftung 7, A 642	S. 191
<i>Pickardt, H.</i> , Arsenstaubvergiftungen 3, A 222	S. 113
<i>Pies, R.</i> , 2 Fälle von Trichloräthylen-Vergiftung 10, A 800	S. 119
—, Kantharidin-Vergiftung 10, A 796	S. 109
<i>Pietrusky, F.</i> , Kohlenoxydvergiftung, Ursache tödl. Betriebsunfalles ? 1, B 14	S. 61
—, Natriumfluoridvergiftung 1, A 15	S. 31
— s. <i>Fühner, H.</i> und <i>P.</i>	
<i>Pigulla, W.</i> , Akute Kieselfluornatriumvergiftungen 7, C 31	S. 21
<i>Pitkin, C. E.</i> s. <i>Chamberlin, W. B.</i> und <i>P. I.</i> , A 41	S. 93
<i>Plath, W.</i> , Parkinsonismus nach Kohlenoxyd-Vergiftung 10, A 798	S. 113
<i>Plenge, K.</i> , Tabakmißbrauch und Coronarsklerose 2, A 145	S. 139
<i>Polstorff, F.</i> s. <i>Gies</i> und <i>P.</i>	
<i>Poole, F. E.</i> und <i>R. B. Haining</i> , Akute tödl. Dinitrophenolvergiftung 5, A 449	S. 153
<i>Pope, A. S.</i> s. <i>Kegel, McNally</i> und <i>P.</i>	
<i>Popper, L.</i> , Vergiftungs-Stat. Wien 1921—31. 4, A 392	S. 261
—, Ferrocyankalivergiftung mit Nierenschädigung 6, A 477	S. 27
<i>Price, J. P.</i> , Petroleumvergiftungen bei Kindern 4, A 385	S. 245
<i>Priest, R. E.</i> , Strychninvergiftungen, erfolgreiche Behandlung mit Natrium-amylal 10, A 766	S. 11
<i>Probstner, A. v.</i> , Hypophysenextraktodesfälle 3, A 186	S. 19
<i>Profilo, S.</i> , Tödl. Oleanderblättervergiftung 5, A 422	S. 71
<i>Pulewka, P.</i> , Zinkoxydvergiftung 2, B 21	S. 31
<i>Putschar, W.</i> s. <i>Lochte, Th.</i> und <i>P.</i>	
<i>Quensel, F.</i> , Disseminierte Stranckerkrankung als Spätfolge akuter Benzin-vergiftung oder multipler Sklerose ? 9, A 756	S. 147
<i>Raaf, J.</i> und <i>K. H. Gray</i> , Fall von Argyrie während der Schwangerschaft 7, A 640	S. 187
<i>Ramel, F.</i> s. <i>Kartagener</i> und <i>R.</i>	
<i>Raubitschek, F.</i> , Wismut-Akne 6, A 491	S. 69
<i>Reck, L. E.</i> s. <i>Baxter, Hartwell</i> und <i>R.</i>	

- Redwitz, E. v. s. unter Schmidt, K. und R.
- Regenhogen, E., Akute Nikotinvergiftung durch „Da-Scha“ ein Insekten-
vertilgungsmittel 3, A 267 S.219
- , Akute Nikotinvergiftung durch Vomasol 3, A 227 S.123
- , Medizin. Scopolamin-Vergiftung 4, A 368 S.199
- Regus, F., Akute Alkoholvergiftung mit Todesfolge 8, A 688 S.119
- Rehfeldt, P. s. Bacmeister, A. und R.
- Reich, H., Puran(Monochlorbenzol)Vergiftung 5, A 463 S.193
- Reichel, H., Ursol-Dermatitis nach diagn. Hauttestung mit Ursol 5, A 403 S. 21
- Reko, V. A., Gelsemium-Massenvergiftung in Mexiko 4, A 369 S.203
- Reuter, F., Quecksilbervergiftung, gewerbl., komb. mit chron. Bleivergiftung
3, A 224 S.117
- , Kohlenoxydvergiftung, verursacht durch Petroleumgasofen 6, A 471 . S. 9
- Reye, E., Medizin. Metaldehydvergiftung durch „Meta-Brennstoffabl.
3, A 239 S.149
- Richnow, M., Cadmiumoxydvergiftung 10, A 786 S. 77
- Riebeling, C., Veronalvergiftung 2, A 153 S.157
- , Medizin. Skopolamin-Atropin-Vergiftung 3, A 295. S.299
- Riechen, F., Tödl. medicin. Percainvergiftungen 3, A 207 S. 67
- Riehl, G. jr., Myosalvarsanvergiftung 2, A 109 S. 51
- Rieth, s. Dansauer und R.
- Ristić, V., Arsenikvergiftung durch die Haut 2, A 170. S.199
- Ritter, H. und C. L. Karrenberg, Pelzüberempfindlichkeit der Haut 1, A 23 S. 53
- Ritterskamp, P., Thallium-Vergiftung (Mord mit Zeliopaste) 7, A 646 . . S.201
- Robbers, H., Tödl. Vergiftung mit Kieselfluornatrium 8, A 695 S.159
- , Melanvergiftungen (Dichlorobenzol und Tetrachlorkohlenstoff) 9, A 725 S. 37
- Robinov, M. und T. B. Carroll, Lähmungen nach Biß amerik. Hundezecken
(Dermacentor variab. Say) 9, A 746 S.109
- Roemheld, L. s. Hamperl, H. und R.
- Roller, D., Fall von Magnesiumsulfatvergiftung 7, A 586 S. 47
- Roochs, G., Tödl. Physostigminvergiftung 6, A 567 S.243
- Rosenthal-Deussen, E., Vermutl. Acrolein-Vergiftungen 4, A 348 S.143
- , Vergiftungen durch Inertol, ein Anstrichmittel (Benzol-Xylol-Toluol)
6, A 485 S. 49
- Rost, E., Die im Deutschen Reich zum Schutz der Allgemeinbevölkerung
gegen Blei-, Arsen- und Quecksilbervergiftung bestehenden gesetzl. usw.
Bestimmungen 8, C 38 S. 21
- Roth, O., Akute Schwer-Benzinvergiftung 6, A 500. S. 87
- , Tödl. Petroleumvergiftung 7, A 568 S. 1
- Rothschild, H. s. Kaufmann und R.
- Roufa, J. F. s. Bowen, B. D., R. und C.
- Rybak, A. M. und E. A. Stern, Quecksilberchloridvergiftung 3, A 196 . . S. 43
- Saar, H. s. Künkele, F. und S.
- Sack, G., Toluolvergiftung 10, B 98 S. 41
- Saito, J., Ginkgo-Dermatitis 2, A 148 S.145
- Sametinger, E., Diodid-Vergiftungen 7, A 578. S. 25
- Sartori, A., Äther-Alkoholvergiftung 1, A 57 S.127
- , Kohlenoxydvergiftung durch Ofengase 1, A 58 S.129
- , Stechapfelsamenvergiftung 2, A 140 S.127

<i>Schaefer, R.</i> , Rosmarinöl- und Safranvergiftungen 4, A 342	S. 119
<i>Schallmayer, H.</i> , Vergiftungen mit Salizylsäure und ihren Estern usw. 10, C 53	S. 11
<i>Schally, A.</i> s. <i>Zeynek</i> und <i>Sch.</i>	
<i>Scheidegger, S.</i> , Luminalvergiftung 5, A 438	S. 111
—, Akute Formalinvergiftung 7, A 627	S. 153
—, Kaliumoxalatvergiftung 8, A 694	S. 153
<i>Scheller, H.</i> , Kohlenoxydvergiftung 8, A 678	S. 77
<i>Scheurer, O.</i> , Sublimatvergiftung 7, A 643	S. 193
—, Herzscheiden nach Veronalvergiftung 9, A 751	S. 125
—, Phandormvergiftung mit ungew. Dekubitus 10, A 787	S. 81
<i>Schiller, W.</i> s. <i>Kaiser</i> und <i>Sch.</i>	
<i>Schilling, V.</i> , Angebl. Kohlenoxydvergiftung 8, B 81	S. 31
<i>Schleussing, H.</i> und <i>K. Seelkopf</i> , Tödl. gewerbl. Arsenwasserstoffvergiftung 4, A 309	S. 29
<i>Schloßmann, H.</i> , Novocain- und Novocain-Perccainvergiftung 2, A 166	S. 187
—, Zinkchloridverätzung 3, A 289	S. 283
<i>Schmalz, H.</i> s. unter <i>Barthmeyer, A.</i> und <i>Sch.</i>	
<i>Schmidt, J.</i> , Vergiftung durch Milchgenuß von einer euterkranken Ziege 8, A 659	S. 13
—, <i>K.</i> und <i>E. v. Redwitz</i> , Medizin. Jodvergiftung (Erblindung) 2, B 20	S. 27
—, <i>M.</i> , Nikotinvergiftung 2, A 92	S. 15
—, Prozessionsspinnerraupe-Dermatitis 5, A 467	S. 201
<i>Schmitt, F.</i> , Leichte Schwefelwasserstoffvergiftung durch Ultramarinblau 6, A 527	S. 149
—, Mißglückter Selbstmord mit metallischem Arsen 7, A 585	S. 45
—, Phandormvergiftungen 7, A 596	S. 69
—, s. <i>Glatzel, H.</i> und <i>Sch.</i>	
<i>Schmitz, H. A.</i> , Tollkirschenvergiftung 3, A 247	S. 169
<i>Schneider, H.</i> , Chron. gewerbl. Benzolvergiftung 2, A 157	S. 165
—, <i>Ph.</i> , Pyramidonvergiftung 3, A 232	S. 133
—, Tödl. Thalliumvergiftung 6, A 539	S. 177
—, Magenschleimhautveränderungen bei tödl. Paraldehydvergiftung 8, A 684	S. 103
<i>Schoen, F.</i> , Tödl. Pantocainvergiftung 10, B 94	S. 9
—, <i>R.</i> , Bleivergiftungen durch Trinkwasser (Leberschäden) 2, A 125	S. 83
—, Bleivergiftung durch Trinkwasser bei Diabet. insipid. 2, A 126	S. 85
<i>Schöndorf, Ph.</i> , Chron. Arsenvergiftungen durch Rebschädlingsbekämpfungsmittel 9, A 745	S. 105
<i>Schoenemann, H.</i> , Vergiftung mit Tee aus Arnika Blüten 10, A 767	S. 13
<i>Schrader, G.</i> , Chenopodiumölvergiftung 3, A 210	S. 79
—, Strychninvergiftung 4, B 35	S. 19
—, Arsenwasserstoffvergiftungen 5, C 18	S. 19
—, Strychninvergiftungen 8, C 39	S. 39
— und <i>O. Wiegand</i> , Arsen-Thalliumgiftmord 7, A 621	S. 135
— —, Arsenvergiftung (Schädlingsbekämpfungsmittel) 7, A 620	S. 133
<i>Schrader und Knorr</i> , Thalliumvergiftung 7, A 593	S. 61
<i>Schramm, H.</i> , Seltene Schwefelkohlenstoffvergiftung 10, A 826	S. 213
<i>Schranz, D.</i> , Laugenätzungen 5, A 455	S. 141
<i>Schreiber, N. E.</i> s. unter <i>Sollmann, T.</i> und <i>Sch.</i>	
<i>Schretzenmayr, A.</i> , Akute Bleivergiftung durch Bleiglätte 5, A 408	S. 31

<i>Schroeder, C.</i> , Morphinüberempfindlichkeit bei Wirbelsäulenverkrümmung	
1, A 25	S. 57
<i>Schüssler, B.</i> , Vergiftung durch Salpetersäuredämpfe 6, A 514	S. 123
<i>Schultz-Brauns, O.</i> , Nitrosegasevergiftung 1, A 30	S. 67
<i>Schulz, O.</i> , Herzmuskelschaden durch Nitriteinwirkung 6, B 59	S. 47
—, Bleimassenvergiftung (Textilindustrie) 6, A 553	S. 207
—, Kohlensäurevergiftungen 7, A 588	S. 51
<i>Schulze, E.</i> , Chlorgas-Vergiftung 10, A 762	S. 1
<i>Schulze, W.</i> , Nitrobenzolvergiftung 1, A 3	S. 7
<i>Schwan</i> , Kohlenoxydvergiftung 6, A 478	S. 29
<i>Schwartz, F. W. s. Hitch, D. M. und Sch.</i>	
<i>Schwarz, H.</i> , Codeinvergiftung, chron. 2, A 87	S. 7
—, <i>H. G.</i> , Chron. Benzinvergiftung 4, A 386	S. 247
<i>Schwarz, L.</i> , Chron. Bleivergiftung durch Steckschuß 1, B 4	S. 21
—, Gewerbl. Bleivergiftung ? 1, B 10	S. 41
—, Gewerbl. Bleivergiftung 1, B 15	S. 67
—, Gewerbl. Bleivergiftung 1, B 13	S. 59
—, Gewerbl. Cadmiumvergiftung 1, B 12	S. 55
—, Chron. gewerbl. Manganvergiftung 1, B 7	S. 33
—, Gewerbl. Phosphorvergiftung 1, B 9	S. 39
—, Terpentinöl, Ursache eines Gewerbeekzems ? 1, B 5	S. 25
—, Chron. berufl. Manganvergiftung 3, B 28	S. 15
—, Blausäurevergiftung 6, B 52	S. 1
—, Gewerbl. Manganvergiftung 7, B 65	S. 5
—, Tödl. Dinitroorthokresolvergiftung 7, B 75	S. 57
—, Tödl. Benzolvergiftung (auffällige Hauterscheinungen) 7, B 73	S. 47
—, Chron. Arsenwasserstoffvergiftung 9, B 83	S. 1
—, Bleivergiftung ? 9, B 87	S. 41
<i>Schwarzacher, W. und A. Gronover</i> , Arsenikgiftmord 3, A 190	S. 27
<i>Schwarzmann, A.</i> , Chron. Methylalkoholvergiftung (Einatmung von methyl- alkoholhaltigen Formaldehyddämpfen) 5, A 442	S. 129
<i>Schwörer, P. und H. Thorner</i> , Akute Anilinvergiftung 3, A 231	S. 131
<i>Sedlmeyer, J.</i> , Kieselfluornatriumvergiftung 2, A 100	S. 31
— s. auch unter <i>Merkel, S. und Straub.</i>	
—, Akute Phosphorvergiftungen 4, A 306	S. 21
<i>Seelkopf, K. s. unter Kaminski, J. und S.</i>	
— s. unter <i>Schleussing, H. und S.</i>	
<i>Segerdahl, E.</i> , Atropinvergiftung (Hitzschlag bei A.-Behandlung) 6, A 468	S. 1
<i>Sellmer, A.</i> , Tödl. Vergiftung durch Natriumjodid 8, A 655	S. 3
<i>Seltmann, L.</i> , Hundspetersilievergiftung 2, A 142	S. 133
<i>Settle, R. O.</i> , Chinindermatitis 8, A 671	S. 57
<i>Shipley, P. G.</i> , Gautheriaöl (Methylsalicylat)Vergiftungen 4, A 341	S. 117
<i>Siebert, H.</i> , Giftselbstmorde in Deutschland seit Kriegsende 7, C 34	S. 73
<i>Siegmund, H.</i> , Tödl. Kaliumpermanganatvergiftung 8, A 691	S. 141
<i>Signorino, R.</i> , Nitroglycerinvergiftungen 7, A 600	S. 81
<i>Simon, A.</i> , Kupferschädigungen (Raynaudscher Symptomenkomplex) 6, A 487	S. 57
<i>Slauck, A.</i> , Botulismus 3, A 280	S. 249
<i>Sluyters, A.</i> , Thalliumacetatvergiftung 1, A 38	S. 87

- Smith, M. I.* und *E. Elvove*, Triorthokresylphosphatvergiftungen (Ingwerextrakt) 3, A 211 S. 81
- Soewarne, M.*, Chron. Bleivergiftung durch Toilettapuder 1, A 84 S. 191
- Soika, G. s. Spaeth* und *S.*
- Sollmann, T.* und *N. E. Schreiber*, Akute Sublimatvergiftung (Chem. Studien) 7, A 644 S. 195
- Sommer*, Spätschäden der Augen nach Dichlordiäthylsulfid-Verätzung 10, A 777 S. 47
- Sontag, L. W.*, Phosphorvergiftung bei einem Kind durch ein Antirachitis-mittel 9, A 761 S. 167
- Spaeth, H.* und *G. Soika*, Tödl. gewerbl. Arsenwasserstoffvergiftung 2, A 172 S. 203
- Speck, W.*, Ergotaminvergiftung 3, A 199 S. 49
- Stanka, H.*, Lichen ruber planus nach Natronlaugenverätzung 6, A 515 . . S. 125
- Starkenstein, E.*, Angebl. Glaspulververgiftung 1, A 16 S. 33
- , Angebl. Morphinselbstmord 1, A 17 S. 36
- und *H. Langecker*, Tödl. Adrenalinvergiftung 5, A 436 S. 107
- , Akute Thalliumvergiftung 5, A 440 S. 117
- s. *Fischer* und *St.*
- Stary, Z.*, Kantharidinvergiftungen 7, A 614 S. 117
- , Quecksilberoxycyanidvergiftung 8, A 657 S. 9
- , Strychninvergiftung 8, A 673 S. 63
- und *F. Haurowitz*, Bariumvergiftung 7, A 648 S. 209
- s. *Zeynek* und *St.*
- Stas, M. E. s. Dornickx* und *St.*
- Steenhauer, A. J. s. van Itallie* und *St.*
- Steigerwaldt, F.*, Wasserglas-Vergiftung 10, A 806 S. 139
- Steindler, R.* und *H. Langecker*, Stechapfelvergiftung 8, A 686 S. 107
- Steiner-Wourlisch, A.*, *H. Kranenburg*, *R. Heye* und *O. Gans*, Pflanzen-dermatitis 2, A 147 S. 143
- Stern, E. A. s. Rybak* und *St.*
- Stiefler, G.* und *O. Tenschert*, Bleivergiftungen durch Most 4, A 304 . . . S. 17
- Störzing, E.*, Vergiftungen mit Bleitetraäthylbenzin und seinen Verbrennungsprodukten 10, A 823 S. 203
- Stohr, R.*, Percainvergiftungen 2, A 105 S. 43
- Stolte, K.*, Urticarielles Exanthem nach Muskatnußgenuß 6, A 549 S. 199
- Storm van Leeuwen, W.*, Schwefeldioxyd oder Flußsäurevergiftung? Nebelkatastrophe bei Lüttich 2, A 118 S. 69
- , Aspirinüberempfindlichkeit bei Asthmatikern 1, A 27 S. 61
- Straub, W.*, Tödl. Phosphorwasserstoffvergiftung? 1, A 51 S. 115
- , Nitrose Gase-, Kohlenoxyd- und Blausäurevergiftungen (Filmbrand) 3, A 269 S. 225
- , Opiatwirkung oder fahrlässige Kindestötung? 4, A 337 S. 105
- s. *Merkel*, *Sedlmeyer* und *St.*
- Straube, G.*, Ursolüberempfindlichkeit 4, A 313 S. 39
- , Chron. Arsenvergiftung der Winzer 10, C 54 S. 33
- Strothmann, H.*, Dimethylsulfatvergiftungen 3, A 273 S. 235
- Sundsbak, R.*, Akute Impletolvergiftung 8, A 658 S. 11
- Sylla, A.*, Aspirinvergiftung 6, A 507 S. 103
- Symanski, H.*, Zum Problem der chron. Kohlenoxydvergiftung 6, C 27 . . S. 1

<i>Symanski, H.</i> , Kohlenoxyd und Epilepsie 9, B 86	S. 33
—, Kohlenoxyd und perniciöse Anämie 9, B 92	S. 75
—, Subchron. kombin. Lösungsmittelschädigung 10, A 802	S. 125
—, Akute Arsenvergiftung bei der Kartoffelkäferbekämpfung 10, B 93	S. 1
—, Kohlenoxyd und Trigeminusneuralgie 10, B 96	S. 17
<i>Szarvas, A.</i> , Salvarsan Ursache von Asthma und Dyshidrose 6, A 480	S. 35
<i>Szermoe, G.</i> , Coffeinvergiftung 6, A 503	S. 93
<i>Szép, E.</i> s. unter <i>Brüning, A.</i> und <i>S.</i>	
<i>Taeger, H.</i> , Wasserschierlingvergiftung, tödl. 5, A 427	S. 85
—, Wasserschierlingvergiftungen 5, C 20	S. 43
—, Pyrazolon- und Barbitursäurederivate, Ursache primärer Agranulocytose 5, C 22	S. 61
—, Fragl. gewerbl. Anilinvergiftung 7, A 584	S. 41
—, Literaturübersicht 7, C 35	S. 75
—, Aortenstenose Folge eines Kreuzotterbisses ? 8, B 77	S. 1
—, Akrocyanose Folge schwerer Kohlensäurevergiftung und langdauernder Anoxämie ? 8, B 80	S. 19
—, Literaturübersicht 8, C 44	S. 83
—, 93 tödl. Vergiftungen durch Diäthylenglykol 9, A 718	S. 3
—, Encephalopathia saturnina (postmortale Temperatursteigerung) 9, A 723	S. 23
—, Schädigung durch p-Aminophenylsulfonamid 9, C 47	S. 49
—, Fragl. chron. Bleivergiftung (durch eingehelte Schrotkugeln) 9, B 90	S. 61
—, Literaturübersicht 9, C 49	S. 81
—, Einatmung von Salpetersäuredämpfen, Ursache einer Lungentuberkulose ? 10, B 97	S. 29
—, Literaturübersicht 10, C 55	S. 39
— und <i>E. Keding</i> , Tödl. Phenolvergiftung 6, A 542	S. 183
<i>Taeger, J.</i> , Leichte Cibalginvergiftung, Überempfindlichkeit nach Einnahme von Pyramidon ? 10, A 788	S. 83
<i>Tainter, M. L.</i> und <i>D. A. Wood</i> , Tödl. Dinitrophenolvergiftung 5, A 448	S. 151
<i>Teleky, L.</i> , Schwefelwasserstoffvergiftung 3, A 274	S. 237
<i>Tenschert, L.</i> s. <i>Stiefler, G.</i> und <i>T.</i>	
<i>Terbrüggen, A.</i> , Tödl. Solaninvergiftung (Kartoffelbeeren) 7, A 609	S. 101
<i>Tesař, J.</i> , Glykosalvergiftung 9, A 757	S. 151
<i>Thermann, G.</i> , Spektrolvergiftung 10, A 825	S. 211
<i>Thomsen, St.</i> , Agranulocytose nach Neosalvarsan 10, A 779	S. 51
<i>Thon, C.</i> , Lysolvergiftung (Spätfolgen) 1, A 80	S. 181
<i>Thorner, H.</i> s. <i>Schwöerer</i> und <i>Th.</i>	
<i>Thorner, M. W.</i> , Multiple Neuritis nach Hämatoporphyrinhydrochlorid 8, A 708	S. 195
<i>Tietz, C. J.</i> , Telluritvergiftung 5, A 452	S. 163
<i>Tietze, A.</i> , Methylbromid- und Tetrachlorkohlenstoffvergiftungen 6, A 498	S. 83
<i>Timm, F.</i> , Tödl. Percainvergiftung 3, A 265	S. 215
<i>Tompsett, S. L.</i> und <i>A. B. Anderson</i> , Blei-Vergiftung 10, A 810	S. 153
<i>Tourenco</i> s. unter <i>d'Annella</i> und <i>T.</i>	
<i>Trossel, I. v.</i> , Quecksilberchloridvergiftung und ihre Behandlung 3, A 195	S. 41
<i>Trumper, M.</i> s. unter <i>Gordy, S. T.</i> und <i>T.</i>	
<i>Tsamplakos, D.</i> , Jodvergiftung durch Uroselectan 4, A 321	S. 59
<i>Tunger, H.</i> , Zinkvergiftung 6, A 492	S. 71

<i>Unsel, E.</i> , Thalliumvergiftung (Zeliokörner) 6, A 512	S. 117
—, Tödl. Arsenikvergiftung 6, A 555	S. 213
<i>Urbach, E.</i> und <i>C. Wiethe</i> , Salbei-, Zitronen- und Mentholüberempfindlichkeit 3, A 281	S. 253
<i>Vajda, E.</i> , Atophanvergiftungen (Leberschädigung) 3, A 203	S. 59
<i>van Valkenburg, C. T.</i> und <i>G. A. Kreuzwendedich</i> von dem Borne, Polyneuritis nach Ulironbehandlung 16, A 772	S. 27
<i>Varga de Kibéd</i> und <i>Maksfalva L.</i> , Akute intrav. Benzinvergiftung 9, A 734	S. 69
<i>Varga, P.</i> , Subkut. Morphinvergiftung 7, A 632	S. 169
—, Evipanvergiftung 9, A 730	S. 55
—, Kupfersulfatvergiftung mit Ikterus 9, A 740	S. 91
—, Tödl. Kaliumpermanganatvergiftung 9, A 744	S. 101
<i>Vartiainen, A.</i> , Kaliumchloratvergiftung 2, A 101	S. 33
—, Nirvanolvergiftung 2, A 111	S. 55
— und <i>M. Oravainen</i> , Tödl. Borsäurevergiftungen 4, A 373	S. 211
<i>Velten, C. H.</i> , Pyramidonselbstmord 8, A 679	S. 79
—, Selbstmord durch Einnahme von Allipropantabl. 10, A 809	S. 149
<i>Villiers Crosby, G. J.</i> , Tox. Erscheinungen bei der Goldtherapie 8, A 667	S. 49
<i>Vinci, G.</i> , Somnifenvergiftung 1, A 12	S. 25
—, Natriumsalicylatvergiftung 1, A 29	S. 65
<i>Viethen, A.</i> , Chron. Bleivergiftung 2, A 167	S. 189
<i>Vizioli, F.</i> , Neurol. Syndrome nach Emetinvergiftung 9, A 749	S. 117
<i>Vöhringer, W.</i> , Akute Arsenvergiftung 8, A 698	S. 167
<i>Voll, R.</i> , Akute Nitrobenzolvergiftung 7, A 617	S. 125
<i>Vollmer, H.</i> , Hauterkrankung nach peroraler Zufuhr von Rhus toxicodendron 7, B 68	S. 21
—, Erregungszustand nach Somnifen 8, B 82	S. 33
—, Selbstmordversuch mit Evipan 9, B 89	S. 57
—, Über die Eignung von Gartenraute, Zimt und einigen anderen pflanzlichen Materialien als Abortiva 9, B 91	S. 69
—, Sauerampfer-Vergiftung eines Kindes 10, A 816	S. 175
— und <i>K. Halter</i> , Dermatitis der Früchte von Ginkgo biloba 9, A 721	S. 17
— s. auch <i>Eichler, O.</i> und <i>V.</i>	
<i>Waelch, H.</i> s. <i>Zeynek</i> und <i>W.</i>	
<i>Wagner, K.</i> , Phanodormvergiftung 2, A 154	S. 159
—, Tödl. Pyramidonvergiftung 2, A 134	S. 111
—, Kaliumchloratvergiftung 5, B 48	S. 47
—, Kaliumchloratvergiftungen 5, C 23	S. 69
—, Arsenikvergiftung 5, B 50	S. 59
—, Pantocainvergiftung 5, B 51	S. 65
—, Tödl. Atropinvergiftung 6, A 536	S. 171
—, 1-2-4 Dinitrophenolvergiftungen 7, C 30	S. 9
—, Giftmord mittels Lötwasser 8, A 696	S. 161
<i>Walecka, H.</i> , Schwefelsäurevergiftung, direkte Einführung der Säure ins Duodenum 9, A 742	S. 97
<i>Walker, E. F.</i> , Sandoptalvergiftung 6, A 502	S. 91
<i>La Wall, Ch. H.</i> und <i>J. W. E. Harriison</i> , Arsenikvergiftungen 6, A 473	S. 13
<i>Walterskirchen, L.</i> , Sedormidüberempfindlichkeit (Thrombopenische Purpura) 8, A 666	S. 47

Weber, W., Cephirol-Vergiftung 10, A 813	S.165
Wechsler, L., Blutbildveränderungen nach Nirvanol 7, A 634	S.173
Wegelin, C., Chron. Alkoholvergiftung 4, A 355	S.169
—, Tödl. Bienenstichvergiftung 5, A 399	S. 11
Weidemann, M., Natriumfluoridvergiftungen 4, A 374	S.213
—, Thalliumacetatvergiftung 9, A 739	S. 89
Weigelt, W., Bleivergiftung 1, A 4	S. 9
—, Wismutvergiftung 1, A 36	S. 83
Weimann, W., Strychninvergiftung 5, A 444	S.139
Weinstein, A., Methylchloridvergiftung 8, A 707	S.193
Weiser, J., Arsenvergiftung 7, A 622	S.139
Weiss, C. R., Atopha als Ursache tox. Lebercirrhose 4, A 346.	S.137
Weiss, F., Dialvergiftung (Säugling) 6, A 556	S.215
— s. Griebel und W.	
Weiss, H., Allionalvergiftung 1, A 74	S.169
Wender, O., Strychninvergiftung 4, A 338.	S.109
—, Thalliumvergiftung 7, A 645	S.199
Werner, F. F., Terpentinölvergiftung 3, A 242.	S.157
Westphal, A., Filixextraktvergiftung 1, A 31	S. 71
Wicke, R., Gewerbl. Cyanvergiftung 6, A 541	S.181
Wichels, P. und H. Lauber, Tödl. Adrenalinvergiftung 3, A 260	S.199
—, Tödl. Adrenalinvergiftung 5, A 437	S.109
Wiegand, O., Tödl. Tollkirschenvergiftung 7, A 606	S. 95
— s. auch Schrader, G. und W.	
Wigand, R., Chininvergiftung durch Neuronika-Tabl. 9, A 750	S.123
Wiethe, C. s. Urbach und W.	
Wiethold, F., Luminalvergiftung 1, A 72	S.161
—, Strychninvergiftung 1, A 14	S. 29
—, Zur Wirkungsweise der Chromsäurevergiftung 5, A 453	S.165
Wigton, R. S. und S. H. Johnson III, Periphere Neuritis nach Sulfanilyl-sulfanilamid (Disulfanilamid) 10, A 773	S. 29
Wilkoewitz, K., Filixextraktvergiftungen 1 C 3	S. 19
—, Filmaronölvergiftung 1, A 81	S.183
—, Morphinum-Atropin-Strychninvergiftung 6, A 558	S.221
Williams, H., Nichttödl. akute Cyanidvergiftung 6, A 470	S. 5
Williams, H. B., Chron. Bleivergiftung 10, A 781	S. 57
Winder, N. F. und C. H. Manley, Belladonnavergiftung durch flüssigen Leberextrakt 7, A 607	S. 97
Winkler, K. C., s. unter Bruins Slot W. J. und W.	
Winterfeld, K. und K. Zerwick, Interruptin, Aretus und Antigrauid als Schwangerschaftsunterbrechungsmittel 3, A 264	S.207
—, Kalkstickstoffvergiftung 4, B 37	S. 29
—, Kalkstickstoffvergiftung 4, C 12	S. 17
Withauer, W., Eukalyptusölvergiftung 6, A 510	S.113
Wölz, M., Salvarsanvergiftung 2, A 107	S. 47
—, Tropacocainvergiftung bei Lokalanästhesie 2, A 106.	S. 45
Wojahn, K., Adalinvergiftungen 8, C 41	S. 65
Woldrich, A., Chron. gewerbl. Radiumvergiftungen 2, A 123	S. 79

- Wolf, H. J. und F. Menne*, Propanflüssiggasvergiftung, akute 8, A 716 . . . S. 225
 — s. *Joos, G. und W.*
Wolfer, P., Metaldehydvergiftung (Encephalitis) 1, A 32 S. 73
Wolfsohn, G., Jodüberempfindlichkeit 4, A 322 S. 61
Wollenweber, Tödl. Aconitvergiftung 6, A 504 S. 95
Wood, D. A. s. Tainter, M. L. und W.
Wrede, F., Kohlensäurevergiftung 7, A 587 S. 49
 —, Chem. Strychninbestimmung 8, C 40 S. 57
Wyburn-Mason, R. s. Beaumont und W.
Wysocki, K., Kantharidenvergiftung 4, A 371 S. 207
Zain, H., Selbstmord durch Paracodin 8, A 676 S. 71
Zanger, H., Tetrachloräthanvergiftung 5, A 464 S. 195
Zapel, E., Chron. Bleivergiftung (Encephalopathie) 3, A 288 S. 279
Zeglin, H. s. Brüning, A. und Z.
Zervick, K. s. Winterfeld und Z.
Zeynek, R., Chininvergiftung 2, B 16 S. 1
 — und *F. Haurowitz*, Herbstzeitlosevergiftung 2, A 86 S. 5
 — —, Lysolvergiftung 2, A 121 S. 75
 — —, Metaldehydvergiftung 2, A 112 S. 57
 — —, Quecksilbercyanidvergiftung 2, A 115 S. 63
 — und *A. M. Marx*, Sanerampfervergiftung 2, A 143 S. 135
 — und *A. Schally*, Reaktionslose Phosphoreinnahme 2, A 117 S. 67
 — und *Z. Stary*, Kieselfluornatriumvergiftung 2, A 99 S. 29
 — —, Tollkirschenvergiftung durch Kräutertee 2, A 95 S. 21
 — und *H. Waelsch*, Zinkchloridvergiftung 3, A 194 S. 39
Ziegler, K. s. Dörle, M. und Z.
Zijlmans, A. s. Jordans, G. H., Z. und B.
Zimmermann, H., Chron. Jodvergiftung durch Vollsatz 2, A 128 S. 95
Zimmermann, W., Bienen- und Wespenstichvergiftungen 5, A 430 S. 91

1890-1891

Journal of the American Medical Association, Chicago, Ill., Vol. 1, No. 1, 1890-1891

Journal of the American Medical Association
The Great Physician

The Journal of the American Medical Association, published weekly, is the only one of its kind in the United States. It is the only one that is published by a body of physicians, and it is the only one that is published by a body of physicians who are not only members of the American Medical Association, but also of the American Medical Association.

The Journal of the American Medical Association is published weekly, and it is the only one of its kind in the United States. It is the only one that is published by a body of physicians, and it is the only one that is published by a body of physicians who are not only members of the American Medical Association, but also of the American Medical Association. The Journal of the American Medical Association is published weekly, and it is the only one of its kind in the United States. It is the only one that is published by a body of physicians, and it is the only one that is published by a body of physicians who are not only members of the American Medical Association, but also of the American Medical Association.

The Journal of the American Medical Association is published weekly, and it is the only one of its kind in the United States. It is the only one that is published by a body of physicians, and it is the only one that is published by a body of physicians who are not only members of the American Medical Association, but also of the American Medical Association. The Journal of the American Medical Association is published weekly, and it is the only one of its kind in the United States. It is the only one that is published by a body of physicians, and it is the only one that is published by a body of physicians who are not only members of the American Medical Association, but also of the American Medical Association.

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik Göttingen. Stellvertretender Direktor: Prof. Dr. W. Brednow).

Gewerbliche Chlorgas-Vergiftung.

Von Ernst Schulze.

In unsere Beobachtung gelangte ein Fall von Chlorgasvergiftung, bei dem sich an eine einmalige akute Vergiftung eine chronische Bronchitis mit schwerer respiratorischer Insuffizienz anschloß.

In einem kleineren chemischen Betrieb erlitt der Arbeiter Heinrich B. am 27. 11. 1937 eine mittelschwere Vergiftung durch Chlorgas, das bei einem falsch angelegten Versuch frei ausströmte. Das stechend riechende Gas übte auf B. zunächst einen starken Hustenreiz aus, es gelang ihm mit Unterstützung, den gefährdeten Raum zu verlassen; er hatte jedoch so viel Gas eingeatmet, daß er draußen das Bewußtsein verliert — Chlorgas wirkt in gewissem Umfang geradezu narkotisch. B. wird ins Krankenhaus gebracht; man stellt eine schwere akute Bronchitis fest. Anfang Januar 1938 erscheint nach zwei ärztlichen Zeugnissen die Bronchitis ausgeheilt. Jedoch bereits im Februar wird der Patient wieder von bronchitischen Beschwerden befallen. Objektiv finden sich Zeichen einer nunmehr chronischen Bronchitis, die im Laufe des Frühjahrs immer heftiger wird und den Patienten durch eine starke Dyspnoe mit häufigem quälenden Hustenreiz außerordentlich belästigt. Nachdem die Beschwerden zunächst weiter zunehmen, wird der Zustand im Sommer im ganzen stationär. Zu dieser Zeit kommt der Mann in unsere Beobachtung und Begutachtung.

Wir fanden klinisch und röntgenologisch das Bild einer chronischen Bronchitis. Die Funktion der Atmung erwies sich als weitgehend gestört. Die Vitalkapazität des Kranken betrug nur 1000 cm³ und ist damit nur wenig mehr als das von ihm geförderte Atemvolumen von 720 cm³. Das Atemvolumen selbst ist vermehrt. Das Atemminutenvolumen ist mit 12,24 l nahezu um das Doppelte gegenüber der Norm erhöht. Willkürliche Hyperventilation wurde durch langfristige Registrierung ausgeschlossen. Das Atemäquivalent liegt mit 4,5 l recht hoch oder anders ausgedrückt: die Ausnutzung des in der Frischluft vorhandenen Sauerstoffes erfolgt mit 2,2% unternormal. Die nach der Vorschrift von G. Hundhausen gemessene apnoische Pause mißt 6", ist also extrem vermindert. Asthma bronchiale oder eine andere Lungenerkrankung kann von uns ausgeschlossen werden. In

unserer Beurteilung legten wir die schwere Atemstörung des früher stets gesund gewesenen Mannes (durch ärztliche Beobachtung belegt) ganz der im Gefolge der Chlorgasvergiftung entstandenen chronischen Bronchitis zur Last. — Das Bemerkenswerte des Falles liegt in seinem Verlauf. Während gewöhnlich eine einmalige Chlorgasvergiftung — falls diese nicht so schwer ist, daß sie sofort unter dem Bilde eines Lungenödems zum Tode führt — mit völliger Ausheilung des akuten Schadens überstanden wird, entwickelt sich hier nach anfänglicher Heilung auf dem Boden der ersten unmittelbar durch das Chlorgas hervorgerufenen Schädigung der Bronchien eine chronische Bronchitis, wie sie sonst nur nach wiederholter Einatmung von Chlorgas gesehen wird, und diese chronische Bronchitis führt zu einem schweren dyspnoischen Zustand, der seinem Grade nach durch den objektiven Befund nicht ganz erklärt ist.

Literatur: Flury-Zernik: Schädliche Gase 1931, S. 117. Dort weitere Literaturangaben. — Hundhausen, G.: Klin. Wschr. 1935, S. 62.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. E. Schulze, Göttingen, Kirchweg 6.

(Aus dem Reichs-Institut für die Volksgesundheit. Utrecht [Niederlande]. Direktor: Dr. W. Aeg. Timmerman.)

Zink als Ursache einer Nahrungs-Vergiftung.

Von Ch. G. J. Dornickx und M. E. Stas.

In einer Garnison wurde während oder kurze Zeit nach dem Mittagessen mehr als die Hälfte der Teilnehmer unpaßlich. Sie hatten Kopfschmerzen, beklemmtes Gefühl in der Brust und erbrachen. Die Temperatur und der Puls waren normal, Durchfall fehlte. Der Zusammenhang der Erscheinungen mit der Mahlzeit war so auffallend, daß anzunehmen war, hier sei eine Nahrungsvergiftung vorhanden. Das Essen war zusammengestellt aus gar gebratenem Rindfleisch, Kartoffeln, gekochten süß-sauren Äpfeln und Milchspeise. Obwohl man bei Lebensmittelvergiftungen an erster Stelle an Bakterien oder ihre Toxine als Ursache denkt, so war in diesem Falle a priori schon sehr unwahrscheinlich, daß es sich hier um eine Bakterienwirkung handelte. In diesen Fällen besteht doch wohl immer ein Zeitintervall von einigen Stunden zwischen der Aufnahme der Speisen und dem Entstehen der Erscheinungen. Wo es nicht gelingt, Bakterien nachzuweisen, ist es oft unmöglich, eine Ursache der Erscheinungen zu finden.

Es gab aber einen Anhaltspunkt, der in eine bestimmte Richtung wies. In den vergangenen Jahren war uns schon zweimal Bericht erstattet über Erbrechen bei Teilnehmern an einer Mahlzeit, wobei gekochte getrocknete Äpfel gegessen wurden; in beiden Fällen war man sich über die Ursache nicht klar geworden. Jetzt aber, wo es keinen Zweifel gab an dem Zusammenhang zwischen Mahlzeit und ihren Folgen, entstand Verdacht gegen diese übrigens sehr unschuldig scheinende Speise. Aus der Literatur stellte sich heraus, daß diese Vermutung richtig sein könnte.

Kionka berichtet, daß es früher getrocknete Äpfel amerikanischen Ursprunges gab, die zinkhaltig geworden waren durch Trocknen auf galvanisiertem Eisen. Heutzutage werden solche Äpfel wohl kaum mehr verkauft.

Kobert erwähnt amerikanische getrocknete Äpfel, die dank ihrem Zinkgehalt sehr hellfarbig sind.

Gadamer hält es nicht für sicher, ob die Anwesenheit von Zink in den Äpfeln auf die Art des Trocknens zurückzuführen ist, wie Dietrich annimmt oder aber auf das Hinzufügen von Zinksulfit oder -hypochlorit als Bleichmittel, wie Hefelmann meint. Dietrich fand 260—760 mg Zink per kg getrocknete amerikanische Äpfel; Hefelmann fand 10—106 mg Zink per kg.

Van Itallie und Bijlsma nennen außer dem Essen zinkhaltender Äpfel auch den Gebrauch zinkhaltiger Marmelade als Ursache der Unpäßlichkeit.

In den Jahren 1916 und 1917 sind in Deutschland Vergiftungsfälle vorgekommen durch das Essen von Marmelade, die in galvanisierten Eimern aufgehoben war. Salkowski fand in solchem Früchtebrei 3,4% Zink, als Zinksulfat berechnet.

Weitere Mitteilungen über Zinkvergiftungen werden noch in einigen Zeitschriften angetroffen.

W. Savage und Bruce White erwähnen einen Fall von Zinkvergiftung nach dem Essen gedämpfter Äpfel, zubereitet in galvanisierten Eisentöpfen. Die Äpfel enthalten 0,1% ZnO. Von den 450 Personen erkrankten 200. Die Erscheinungen waren: Unpäßlichkeit, Erbrechen ohne Durchfall.

G. R. Callender und C. J. Gentzkow machen Mitteilung von einer Zink- oder Antimonvergiftung durch in galvanisierten eisernen Krügen aufgehobenen Zitronensaft. Die Mengen Zink (berechnet als ZnO) resp. Antimon (berechnet als Metall), die der Wahrscheinlichkeit nach aufgenommen wurden, betrugen 600, resp. 10 mg. Von den betreffenden Personen erkrankten 80%.

Bei einer Untersuchung, die am folgenden Tage in der vorher erwähnten Garnison erfolgte, stellte sich folgendes heraus:

1. daß die Vergiftungserscheinungen bei allen Erkrankten wieder verschwunden waren.

2. daß von den 42 Teilnehmern an der Mahlzeit bei 25 die Erscheinungen sich mehr oder weniger gezeigt hatten.

3. daß bei ihnen die Erscheinungen während oder kurze Zeit nach der Mahlzeit entstanden waren. Einige hatten sich rasch entfernen müssen, andere waren zirka 30 Minuten unpäßig gewesen, bevor sie erbrachen.

4. daß das Fleisch nicht die Ursache sein konnte, da zwei Patienten nicht davon gegessen hatten.

5. daß auch die Milchspeise als Ursache ausgeschaltet werden konnte, weil einige Patienten schon vor dem Dessert erkrankten.

6. daß alle Kranken von den gekochten Äpfeln gegessen hatten.

Alle diese Faktoren erhöhten die Wahrscheinlichkeit, daß letztgenannte Speise die Ursache sein könnte. Die Tatsache, daß andere Personen, die Äpfel aus demselben Geschäft (aus derselben Kiste sogar) gegessen hatten, nicht krank wurden, beweist, daß die Äpfel vor dem Kochen keine besonderen Eigenschaften zeigten.

In der Küche, wo das Mahl zubereitet worden war, wurde einem von uns als Kochgerät, worin Äpfel gekocht waren, ein galvanisierter Eisenkessel gezeigt, Modell bekannt als „Waschkessel“, der außerdem in schlechtem Zustande war, da die Zinkschicht an vielen Stellen angegriffen war.

Hiermit wurde eine Zinkvergiftung wohl sehr wahrscheinlich. Diese Diagnose zu sichern, war die Aufgabe, die im Reichs-Institut für die Volksgesundheit in den folgenden Untersuchungen ausgeführt wurde:

I. Am Abend der mehrerwähnten Mahlzeit hatte einer von uns eine bakteriologische Untersuchung mit Nahrungsresten und Auswurf angefangen. Dr. Clarenburg wiederholte diese Untersuchung später ausführlich. Beide Untersuchungen hatten ein negatives Ergebnis.

II. Das Material wurde untersucht auf Zink.

a) Ein Muster der ungekochten, getrockneten Äpfel, herkommend von derselben Partie wie die gekochten, enthielt kein Zink. Der Gewichtsverlust beim Trocknen war 24%.

b) In 100 g der gekochten Äpfel, die zu der genannten Mahlzeit gehörten, wurden 83 mg Zink gefunden. Der Gewichtsverlust beim Trocknen war 81%.

c) Im Auswurf von einem der Patienten wurde per 100 g 17 mg Zink gefunden.

III. Der Säuregrad der gekochten Äpfel wurde festgestellt. Der p_H wurde gemessen mit der Glaselektrode und betrug 5,2. Bei Titration erforderte 1 g 0,5 cc 0.1 n Lauge auf Phenolphthalein.

IV. Vom Pharmakologen des Institutes, Dr. van Esveld, wurden nachstehende Versuche an Tieren ausgeführt:

a) Zwei Katzen, die während 24 Stunden gefastet hatten, wurden mit der Magensonde 25 g der verdächtigen gekochten Äpfel mit ca. 10 cm³ Wasser gegeben. Die eine Katze erbrach hiernach nicht, die andere aber schon nach 50 Minuten.

b) Auch zwei Affen, die während 24 Stunden gefastet hatten, gab man 25 g derselben Äpfel; sie erbrachen beide nicht.

- c) Zwei Hunden gab man (auch nach 24stündigem Fasten) 50 g der verdächtigen Äpfel. Der eine braune Hund erbrach nicht, der andere schwarze Hund jedoch nach 3 Stunden.
- d) Versuch c) wurde wiederholt: jetzt kein Erbrechen bei dem schwarzen Hund, jedoch nach 35 Minuten bei dem braunen.
- e) Dieselben Hunde bekamen nun jeder 25 g der diesmal frisch in einem sauberen Topf gekochten Äpfel, sie erkrankten nicht.

Dem vorhergehenden darf man entnehmen, daß die Vergiftung durch das Zink, das aus dem Kochtopf beim Kochen der Äpfel aufgenommen wurde, verursacht worden war. Da 100 g gekochte Äpfel nur eine sehr kleine Quantität sind, haben diejenigen, die eine Normalportion dieser Speise gegessen haben, eine bedeutende Menge Zink zu sich genommen. Daß Zink zum Erbrechen anregt, daran braucht man nicht zu zweifeln.

Zusammenfassung.

Es wird eine durch gekochte, getrocknete Äpfel verursachte Vergiftung durch Lebensmittel beschrieben; die Äpfel hatten aus dem galvanisierten Eisenkessel, in welchem sie gekocht worden waren, eine bedeutende Menge Zink aufgenommen. Die Herstellung von Kochgeräten aus galvanisiertem Eisen wird hiermit verurteilt.

Literatur: Callander, G. R. und G. J. Gentzkow: *Military Surgeon* 80, 67, 1937. — Dietrich: *Z. Nahr. Hyg. Warenk.* VIII, 78, 1894. — Gadamer: *Lehrbuch der Chemischen Toxicologie.* 1909. — Hefelmann: *Pharm. Centralbl.* N. F. XV, 77, 1894. — van Itallien Bijlsma: *Toxicologie en Gerechtelijke Scheikunde.* 1928. — Kionka: *Grundriß der Toxicologie.* 1901. — Kober: *Lehrbuch der Intoxikationen.* 1906. — Savage, W. und Bruce White: *Medical Research Council.* 1925 Report 92.

Anschrift der Verfasser: Dr. Ch. G. J. Dornickx, Oberstabsarzt, Hygieniker des Königlichen Heeres, und M. E. Stas, Apotheker. Utrecht (Niederlande). Reichs-Institut für die Volksgesundheit.

(Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität
Würzburg. Vorstand: Professor Dr. K. Walcher.)

Tödliche Somnin-Vergiftung. (Selbstmord).

Von Oswald Huber und Anton Brand.

Im Juni 1938 verstarb im Krankenhaus in B. die 26jährige G. Da über das Krankheitsbild keine Klarheit herrschte und eine Vergiftung vermutet wurde, wurde die Leiche vom Gericht beschlagnahmt und seziert. Die G. wurde drei Tage vor ihrem Tode mittags in tiefstem Schlaf auf dem Sofa liegend aufgefunden; da ein Erwecken nicht möglich war, erfolgte abends die Einweisung in das Krankenhaus. Hier wurde außer tiefer Bewußtlosigkeit, 'allmählich sich einstellender schlaffer Lähmung und mäßiger Leukozytose trotz genauester Untersuchung kein weiterer Befund erhoben. Wiederholte Injektionen von Coramin (bis zu 5 cm³ pro dosi) brachten keine Veränderung des Zustandes. Am 2. Tage über der rechten Lunge Bronchialatmen, gegen Abend des 3. Tages verstarb die G. unter den Zeichen einer Lungenentzündung, ohne das Bewußtsein noch einmal erlangt zu haben. Der Sektionsbefund war nicht charakteristisch. Von Interesse ist nur der Befund an den Lungen. In allen Lungenlappen einzelne pneumonische Herde, besonders im rechten Unterlappen, Lungenödem. Histologisch wurde in der Lunge eine ausgeprägte läppchenförmige Lungenentzündung mit reichlich Eiter und Faserstoff in den Alveolen gefunden. Herzmuskel: Feinstaubige Verfettung der Herzmuskelfasern. Leber: Starke, gleichmäßige Verfettung der Leberzellen. Niere: Erhebliche Verfettung der Deckzellen der Schaltstücke. Gehirn: Starke Blutfüllung der Gefäße. In Anlehnung an die Krankengeschichte und wegen des Vorliegens einer Lungenentzündung wurde von den sezierenden Ärzten eine Schlafmittelvergiftung vermutet. Harn, Blut, Mageninhalt sowie die inneren Organe wurden zur Giftuntersuchung aufbewahrt.

Die von der Staatsanwaltschaft durchgeführten Erhebungen zeitigten folgendes Ergebnis:

Die G. war wegen einer Erbkrankheit vor 1 Jahr sterilisiert worden, es bestanden bei ihr öfter depressive Zustände. Früher war sie längere Zeit als Krankenschwester tätig. Bei einer Hausdurchsuchung, welche 4 Tage nach ihrem Tode vorgenommen wurde, fand man in ihrem Zimmer eine leere Schachtel, welche Somnin-Tabletten (20 Tabletten) enthalten hatte. Eine Nachfrage beim Apotheker ergab,

daß die G. wenige Tage vor ihrem Tode die Tabletten bei ihm gekauft hatte.

Somnin-„Scheurich“ besteht aus Allyl-Propyl-Barbitursäure, Acetyl-Salicylsäure, Phenacetin; 1 Tablette = 0,5 g.

Die bei der Sektion entnommenen 100 cm³ Urin wurden einer chemischen Untersuchung auf Barbitale unterzogen. Die zum Nachweis von Barbitall allgemein angewandte Zwicker'sche Reaktion verlief vollkommen negativ. Wie die Krankengeschichte zeigt, hat die G. die Schlafmittletabletten mindestens 30 Stunden vor ihrem Tode zu sich genommen. Nach solch langer Zeit sind aber viele Schlafmittel abgebaut oder ausgeschieden, wenn nicht eine länger andauernde, regelmäßige Einnahme vorausgegangen ist (Kumulation!). Der im Krankenhaus entleerte Urin, der sehr wahrscheinlich den nicht abgebauten Teil des Schlafmittels enthielt, wurde weggegossen und so der chemischen Untersuchung entzogen.

Anschrift der Verfasser: Dr. med. Oswald Huber und Dr. phil. Anton Brand. Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität. Würzburg, Koellikerstraße 4.

(Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität
Würzburg. Vorstand: Professor Dr. K. Walcher.)

Tödliche Luminal-Vergiftung. (Selbstmord.)

Von Oswald Huber und Anton Brand.

Im Dezember 1937 wurde der Kriminalpolizei mitgeteilt, daß sich Frau S. vermutlich mit Luminatabletten vergiftet habe. Die Feststellungen hatten folgendes Ergebnis:

Frau S. wurde im Bett liegend tot aufgefunden. Leintücher und Decken waren stark mit Harn durchnäßt.

Frau S. stand jahrelang wegen Epilepsie und epileptischer Geistesstörung in ärztlicher Behandlung, 1931 sterilisiert, zweimal in einer Krankenanstalt untergebracht. Sie nahm durch 3 Jahre regelmäßig Luminal zu sich. Unglücklich verheiratet, 1936 deshalb Selbstmordversuch mit Leuchtgas, im September 1937 Selbstmordversuch mit Luminal. Am 1. 12. 1937 etwa 23 Uhr sprach sie noch mit ihrem Mann. Als dieser am 2. 12. 7 Uhr früh vom Hause wegging, lag die Frau schnarchend oder röchelnd, tiefschlafend im Bett. Um 1/2 12 Uhr kehrte der Mann nach Hause zurück und fand die Frau in tiefem Schlaf mit blauem Gesicht und Schaum vor dem Munde vor. Auch als der Mann sie kräftig schüttelte, erwachte die Frau nicht. Der Mann (der, wie sich später herausstellte, die Frau zum Selbstmord gedrängt hatte) begab sich darauf zu seiner Arbeitsstelle und sah gegen 13 Uhr wieder nach dem Befinden seiner Frau. Er fand sie in demselben Zustand wie um 1/2 12 Uhr, die Gesichtsfarbe war nach seiner Angabe noch dunkler blau geworden. Nach 13 Uhr kam der Mann neuerdings in die Wohnung, der Zustand der Frau war unverändert; nun endlich wurde eine Krankenschwester verständigt, welche gegen 14 Uhr die Frau tot im Bette vorfand.

Die am folgenden Tag durchgeführte Leichenöffnung ergab keine charakteristischen Befunde, das Wichtigste sei kurz angegeben:

Weiche Hirnhäute über den Scheitellappen leicht milchig getrübt und sulzig durchtränkt, starker Blutgehalt. An der Hirnrinde, sowie an der Hirnhaut des Schädelgrundes zahlreiche braun verfärbte Stellen. (Alte Quetschungsherde, Folgen der epileptischen Anfälle.) In der Luftröhre kleinblasiger Schaum, in beiden Lungen einzelne verstreute, bis kirsch kerngroße, dunkle Herde; flüssiges Leichenblut, Gewebe beider Nieren sehr blutreich, im Magen 50 cm³ hellbraune Flüssigkeit mit saurerer Reaktion.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden in Leber, Niere und Milz keine auffallenden Veränderungen festgestellt, im Lungengewebe fand sich entsprechend dem makroskopischen Befund eine beginnende Bronchopneumonie.

Zur chemischen Untersuchung standen 200 cm³ Urin zur Verfügung. Diese wurden nach den üblichen Methoden auf Schlafmittel untersucht. Die erhaltenen Rückstände wurden im Mikrosublimationsapparat nach Kofler gereinigt und die Sublimate durch Schmelzpunktsbestimmung, Untersuchung unter dem Polarisationsmikroskop und Zwikker'sche Reaktion als Luminal festgestellt. Da die Betteneinlage und das Oberbett der Verstorbenen sowie die bei der Leiche vorgefundenen Kleidungsstücke sehr stark mit Urin durchnäßt waren, erschien eine quantitative Bestimmung des eingenommenen Schlafmittels von vornherein unmöglich. Es wurde deshalb lediglich die Betteneinlage auf Barbitolgehalt untersucht, was mit Hilfe der Zwikker'schen Reaktion auch gelang. Der aus dem Urin und der Betteneinlage nach Ausäthern und Abdampfen erhaltene Rückstand betrug 0,26 g. Nach den Ermittlungen dürften der Frau zur Ausübung des Selbstmordes etwa 10 Tabletten je 0,3 g Luminal zur Verfügung gestanden sein.

Anschrift der Verfasser: Dr. med. Oswald Huber und Dr. phil. Anton Brand. Institut für gerichtliche und soziale Medizin. Würzburg. Koellikerstraße 4.

Strychnin-Vergiftungen. Erfolgreiche Behandlung mit Natriumamytal.

Von Robert E. Priest.

Strychnin wird von Selbstmördern bevorzugt, da es wohlfeil, leicht zugänglich und schon in sehr kleinen Dosen sicher tödlich ist. Mit Zukker überzogene Strychnintabletten, wie sie zur Behandlung von Erwachsenen verwendet werden, reizen die Kinder. Nach den Feststellungen der Metropolitan Life Insurance Company war der dritte Teil aller Todesfälle von Kindern unter fünf Jahren zwischen 1926 und 1928 durch Strychnin verursacht. Zur Behandlung der Strychninvergiftung sind sehr viele Vorschläge gemacht worden. Kempf, McCallum und Zervas zählen 21 verschiedene Antidota auf: Inhalation von Betäubungsmitteln, Stimulantia, gefäßerweiternde Mittel, Sedativa, Brechmittel usw. wurden empfohlen. Alle diese Mittel wirkten nicht spezifisch und sind mehr oder weniger unwirksam; nur bei wenigen kann die Wirkung exakt kontrolliert werden. Zervas und McCallum wie auch Lundy berichteten über erfolgreiche Behandlung von Strychninvergiftung mit Barbitursäurederivaten. Verf. konnte in der neuesten amerikanischen Literatur insgesamt elf Fälle finden, in denen die Anwendung von Barbituraten erfolgreich war. Verf. machte selber ebenfalls gute Erfahrungen. Diese Beobachtungen stimmen überein mit den Ergebnissen von Tierversuchen. Swanson konnte zeigen, daß durch wiederholte intravenöse Injektionen von Natriumamytal die Dosis minima letalis von Strychninsulfat (bei subkutaner Injektion) auf das 20- bis 35fache gesteigert werden konnte (Kaninchen).

In dem ersten vom Verf. beobachteten Fall handelte es sich um einen sechzigjährigen weißen Farmer, der über Familienereignisse völlig verzweifelt war. Am 7. 5. 1935 mischte er sich um 7³⁰ Uhr abends etwa 15 g Strychninsulfat mit Wasser und trank dieses Gemisch aus. Kurz vorher hatte er zu Abend gegessen. Kurz nach Einnahme des Mittels stellte sich ein unbezwingbarer Brechreiz ein. Gegen neun Uhr abends, als Verf. den Patienten untersuchte, bestand hochgradiger Opisthotonus; alle Skelettmuskeln waren stark kontrahiert. Wenn die Muskelkontraktionen einen Augenblick nachließen, sagte er, daß man ihm nichts Gutes mehr tun könne; das war alles. Er erhielt 0,5 g Natriumamytal intravenös. Wenig später entspannte sich die Muskulatur und gegen 9¹⁵ Uhr abends war er fest eingeschlafen. Nun erregte aber der Hund des Mannes die Aufmerksamkeit des Verf.: er hatte nämlich beobachtet, daß der Hund das Erbrochene im Garten aufge-

fressen hatte; jetzt lag er starr und steif da. Er erhielt ebenfalls 0,5 g Natriumamytal intraperitoneal. Die Muskeln entspannten sich fast augenblicklich und der Hund rannte davon. Der Farmer selbst wurde ins Krankenhaus gebracht. Gegen Mitternacht begann sich die Muskulatur erneut zu kontrahieren. Es wurde nochmals 0,5 g Natriumamytal i. v. gegeben. Nun schlief der Patient die ganze Nacht hindurch. Krämpfe traten nicht mehr auf. Am Morgen gab er an, daß er sich am ganzen Körper wie zerschlagen fühle. Dem Hunde erging es weniger gut wie seinem Herrn; er wurde am nächsten Morgen tot aufgefunden. Aus seiner Stellung war zu schließen, daß er im Strychninkrampf gestorben war.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 56jährigen Landwirt, der am 15. 5. zur Untersuchung vor einen Gerichtshof gebracht werden sollte, um in einer staatlichen Klinik für Trunkenbolde aufgenommen zu werden. Es waren etwa 15 Minuten seit dem Augenblick verflossen, in dem ihn der Sheriff von seinem Hof geholt hatte und sie die Gerichtsstelle erreichten. Als sie den Verhandlungsraum betraten, bekam der Mann Beinkrämpfe. Er gab an, daß er Gift eingenommen habe in dem Augenblick, als er bemerkte, daß der Sheriff sich seinem Hof näherte. Nähere Angaben über die Art des eingenommenen Giftes verweigerte er.

Wegen der auftretenden Krämpfe wurde die Vermutungsdiagnose Strychninvergiftung gestellt. Der Mann wurde auf schnellstem Wege ins Krankenhaus gebracht, wo man ihm 0,5 g Natriumamytal intravenös injizierte. Daraufhin schlief er zehn Minuten lang und wachte dann auf. Innerhalb weniger Augenblicke trat ein über den ganzen Körper verbreiteter Tetanus auf. Eine völlige Rigidität der Beine konnte schon durch das leiseste Knarren des Bettes ausgelöst werden. Man verabreichte ihm noch einmal die gleiche Dosis Natriumamytal und nahm eine Magenwaschung vor. Etwa eine Stunde später erwachte der Patient erneut. Sämtliche Reflexe waren gesteigert. Dieser Zustand besserte sich langsam und der Mann schlief. 14 Stunden später erwachte er wieder. Die Reflexe waren immer noch gesteigert; sonst waren Zeichen einer Strychninvergiftung nicht mehr nachweisbar. Der Mann wurde wieder hergestellt. Die Untersuchung einer Probe des Kaffees, mit welchem das Gift gemischt worden war, ergab die Anwesenheit von Strychnin.

Ausführlicherer Bericht: J. am. med. Ass. Bd. 110, 1440, 1938.

Referent: Taeger, München.

Vergiftung mit Tee aus Arnikablüten.

Von H. Schoenemann.

Vergiftungen mit Arnikablüten sind in der Literatur sehr selten beschrieben, so daß sich die nachfolgende Wiedergabe eines derartigen Falles rechtfertigt.

Es handelte sich um einen 30jährigen Mann, der am 20. 1. 1938 auf die Med. Abteilung des Bezirkskrankenhauses Rabenstein (Sachsen) mit Erscheinungen eingeliefert wurde, die den recht erfahrenen einweisenden Arzt veranlaßten, die Diagnose Hirnhautentzündung zu stellen. Von der Ehefrau war zunächst nicht allzuviel zu erfahren. Sie gab an, daß sie bei der Rückkehr von der Arbeit ihren Mann ganz verstört vorgefunden habe. Er habe häufig erbrechen müssen, wiederholt Stuhlentleerungen gehabt und habe die ganze Nacht „herumgewirtschaftet“. Erst an dem der Aufnahme folgenden Tage konnte der Mann die Angaben der Vorgeschichte dahin ergänzen, daß er nach seiner Heimkehr von der Arbeit sich einen Tee bereitet habe. Wenig später sei ihm schlecht geworden. Er habe den Tee größtenteils wieder erbrochen, unter Stuhldrang gelitten und auch Stuhl abgesetzt. An weiteres konnte er sich nicht mehr erinnern. Er war erst im Krankenhaus wieder richtig klar geworden.

Bei der Einlieferung bestanden Kopf- und Leibscherzen. Wenig später schien er bewußtlos zu sein und reagierte nur auf ganz starke Reize. Wenn er zur Untersuchung aufgedeckt wurde, zog er sich sofort wieder die Decke über den Leib. Zunächst wurde er mit Wärmeflaschen und Decken gründlich erwärmt. Er war dann wenigstens in der Lage, anzugeben, daß er sich nicht wohl fühle und Kopf- und Leibscherzen habe. Die Untersuchung hatte folgendes Ergebnis: leichte allgemeine Blässe. Pupillen eng, reagieren auf Licht. Mundhöhle o. B. An den Organen der Brusthöhle kein krankhafter Befund. Leib weich. Reflexe alle auslösbar, keine krankhaften Reflexe, insbesondere kein Kernig. Der Kranke roch aus dem Mund; es war ein eigentümlich angenehmer, aromatischer Geruch. Die Stimmung war mürrisch-verdrießlich. Noch während der Untersuchung wieder Eintritt des anfänglich bestehenden apathischen Zustandes. Schmerzreize auch leichter Art werden mit raschen Abwehrbewegungen beantwortet, während auf Fragen keine oder nur verkehrte und unvollständige Antworten zu erhalten waren. Beim Aufblitzen der Lampe öffnet er immer wieder den Mund. Puls 75/Min., regelmäßig. Temperatur 37,7°. Atmung meist oberflächlich und leise, von regelmäßig wiederkehrenden tiefen Atemzügen unterbrochen. Haut trocken, kühl. Der Mann hatte starkes Wärmebedürfnis und rollte sich immer wieder auf die rechte Seite. Am folgenden Tage, dem 31. 1. bestand immer noch Schläfrigkeit und schlechte Laune; geringe Nahrungsaufnahmen, starkes Wärmebedürfnis; die Kopf- und Leibscherzen verminderten sich. Urin spärlich, ohne krankhafte Veränderungen. Blutdruck 115/95 mm Hg. Tempera-

tur früh 36,5, abends 37,5, Puls um 62. Schon am 1. 2. war der Mann völlig wiederhergestellt. Die subfebrilen Temperaturen waren verschwunden, er war heiter, gesprächig und beschwerdefrei.

Der Verfasser ließ sich nun alle Tees, die der Mann zu Hause hatte, mitbringen. Unter den 6 verschiedenen Sorten bezeichnete der Mann sofort die Arnikablüten als die Substanz, aus der er sich den Tee gemacht hatte. Er habe etwa eine Menge, wie sie zwischen 3 Finger geht, herausgeholt und den Tee aufgebrüht. Er trank sonst oft Pfefferminztee; „aber das sei doch ziemlich egal, das „Zeug“ sei doch alles gleich“. Nach Ansicht des Verfassers muß der Genuß eines Teeaufgusses von Arnikablüten auf nüchternen Magen zu dem oben geschilderten Krankheitsbild geführt haben.

Der Tee wird hierzulande kaum innerlich verwandt, sondern nur äußerlich als Haarwuchs- und Schuppenmittel benutzt, während die Arnikatinktur allgemein beliebter ist und gegen jede Art von Unpäßlichkeit in Mengen von einigen Tropfen gern benutzt wird. In der Schulmedizin wird Arnika heute wohl kaum mehr angewandt, während sie auch jetzt noch einen Bestandteil des homöopathischen Arzneischatzes bildet. In der von Madaus herausgegebenen „Abgekürzten homöopathischen Pharmakopoe“ werden als Indikationen für die Anwendung der Wurzel Durchfälle, Quetschungen, Wunden, Verstauchungen, Schlaganfall und andere innere Blutungen angegeben. Auch Goethe trank im Verlauf einer Krankheit 1823 ein Dekokt von Arnika und verfertigte nach Eckermann „eine graciöse Beschreibung dieser Pflanze und erhob ihre energischen Wirkungen in den Himmel.“ Vor einigen Jahren wurde ein Präparat Arnusitt zur Injektion bei Furunkulose empfohlen, das sich dem Verfasser jedoch als unwirksam erwies. Schulz berichtet über die Arnika in seinen „Vorlesungen über die Wirkung und Anwendung der deutschen Arzneipflanzen“ 1921. Blüten und Wurzeln werden hier gleichgestellt. Als unangenehme Nebenwirkungen werden ein kratzendes Gefühl im Halse, Aufstoßen, Erbrechen, Auftreibung des Leibes, Durchfälle, Erhöhung von Puls- und Atemfrequenz, Kopfschmerzen, unruhiger Schlaf, allgemeine geistige Ver Stimmung und Überempfindlichkeit am ganzen Körper beschrieben. Erben (Vergiftungen, Seite 394) gibt an, daß schon der Aufguß von 2 g Blüten Brennen und Kratzen im Schlund, Schlingbeschwerden, Gastroenteritis und Meteorismus, peritonitische Erscheinungen, Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwindel, Angstzustände, Herzklopfen, erschwerte Atmung, Zittern, Ohnmacht, Kollaps und Tetanus hervorrufe.

Im vorliegenden Fall fehlte die Beeinflussung von Puls, Harn- und Schweißsekretion; auch traten weder peritonitische Reizerscheinungen noch Angstgefühle auf.

Hufeland hat sich einmal in einer Fußnote sehr zufrieden über die Wirkung der Floris Arnicae geäußert, doch warnt er ausdrücklich: „man müsse vorsichtig mit dem Mittel umgehen und in kleinen Dosen damit anfangen, weil nicht selten durch die unbehutsame Anwendung derselben Brechen, Beängstigung, auf der Brust brennende und reißende Schmerzen und gleichsam elektrische Erschütterungen entstehen“.

Ausführlicher Bericht in Münch. Med. Wschr. Jg. 1938, 787.

Referent: Taeger, München.

Vergiftung durch Anwendung von „Arnika-Spiritus“ als Abortivum.

Von Otto Merdinger.

Verf. berichtet über eine Vergiftung mit Arnika-Spiritus, die er im Jahre 1924 in einem Gebirgsorte der Bukowina zu beobachten Gelegenheit hatte.

Es handelte sich um eine 24jährige Bäuerin, die zum Zwecke der Abtreibung am Abend zirka drei Eßlöffel (die genaue Angabe lautete: zwei Schnapsgläschen voll) eines Arnika-Spiritus getrunken hatte. Dieser Arnika-Spiritus war durch Vermischung des Preßsaftes von mehreren blühenden Arnikapflanzen mit ungefähr $\frac{1}{2}$ l Alkohol hergestellt worden. Die Zahl der verwendeten Pflanzen und die Zeit, welche seit der Herstellung des Mittels verflossen war, ließen sich leider nicht mehr genau feststellen. Nach dem Genuß des Abortivums legte sich das große, sehr kräftige Mädchen in einen dicken Schafpelz gehüllt auf den Ofen, um zu schlafen. Erst nach dem Verlauf einiger Stunden, nach Mitternacht, wachte sie mit schneidenden Leibschmerzen auf; sie erbrach häufig und setzte zahlreiche Stühle ab. Gleichzeitig traten Nasenbluten und Schüttelfrost auf. Der Verf. bekam die Patientin erst im Laufe des nächsten Vormittags zu sehen, nachdem der Abort bereits eingetreten und das Mädchen schon durch eine Hebamme versorgt war. Es bestand eine außerordentlich starke Blässe; der Puls war klein und frequent. Die Kranke war benommen. Die Temperatur betrug 37,1°. Das Mädchen wurde in eine Gebäranstalt gebracht, die sie nach drei Tagen völlig wiederhergestellt verlassen konnte. Verf. nahm Gelegenheit, sich bei der Bevölkerung näher zu erkundigen, wozu der Arnika-Spiritus benutzt wurde. Er erfuhr, daß auch eine Abkochung getrockneter Blüten als Tee in größeren Dosen als Abortivum, kaffeelöffelweise als Stomachikum und Herztonikum, äußerlich zu Einreibungen bei rheumatischen Leiden, zu Umschlägen bei Verstauchungen, Verletzungen und bei Insektenstichen verwendet wurde. Es wurde ihm auch berichtet, daß teils leichtere, teils schwerere Vergiftungen nach Einnahme größerer Mengen zur Herbeiführung von Aborten nicht

so sehr selten vorkamen, die aber immer ohne ärztliche Behandlung schwanden und ohne alle Folgen ausheilten. Im übrigen wurden in Jakobi, einem Badeort in der Bukowina, neben natürlichen Schwefelbädern auch solche mit Zusatz von Arnikaessenz verabfolgt bei Ischias und rheumatischen Erkrankungen.

In der Literatur stellte Verf. fest, daß eine Tinktur aus ganz frischen Arnikablüten zur Behandlung der Coronarinsuffizienz empfohlen worden ist. Selbst geringe Dosen sollen neben Gastroenteritis eine Lähmung der nervösen Zentren bewirken, so daß man daran dachte, die Droge in geeigneten Fällen zur Dämpfung der Reflexe anzuwenden. Lewin teilt mit, daß größere Arnikadosen geeignet seien, einen Abort herbeizuführen. In den Laboratorien von Merck wurde festgestellt, daß Extrakte aus den Blüten der Arnika keine kreislauffördernde Wirkung hätten. Im Tierversuch zeigten Gesamtextrakte der Arnikablüten eine starke chologoge Wirkung.

Ausführlicher Bericht in Münch. Med. Wschr. Bd. 1938, 1469.

Referent: Taeger, München.

Toxische Hepatitis durch Sulfanilamid.

Von Curtis F. Garvin.

Leberschäden durch Sulfanilamid wurden bereits von Hageman und Blake, Saphirstein, Bannick, Brown und Foster sowie auch von Long und Bliss beschrieben. Verfasser beobachtete 5 Fälle mit toxischer Hepatitis, die ganz offenbar durch das verabreichte Sulfanilamid verursacht waren.

Fall I. Am 6. 11. 1937 wurde ein 25jähriger Weißer ins Cleveland City Hospital mit Hautveränderungen eingeliefert. Am 16. 10. 1937 war zur Behandlung einer gonorrhoeischen Prostatitis mit einer Sulfanilamidkur begonnen worden. Andere Medikamente hatte er nicht erhalten. Am 29. 10. trat Hautjucken sowie eine Temperatursteigerung bis 38,5° auf. Das Sulfanilamid wurde abgesetzt. Er hatte bis dahin insgesamt 50 g eingenommen. Am 4. Nov. trat eine generalisierte Hautentzündung auf; der Pat. wurde schwer krank und trat 2 Tage später ins Krankenhaus ein. Die nähere Untersuchung der Hautveränderung ergab das Vorhandensein konfluierender, roter, makulopapulärer Flecken mit einigen winzigen Blasen und Pusteln. Die sonstige Untersuchung ergab nichts Besonderes; lediglich die Temperatur blieb auf 38° C erhöht; Leber und Milz waren eben fühlbar. Im Laufe der nächsten Tage wurden die Hautveränderungen immer schwerer, auch trat Icterus auf. Die Leber vergrößerte sich weiter; ihr unterer Rand stand 5 cm unter dem Rippenbogen. Am 3. Tag der Krankenhausbehandlung war im Urin Galle und Urobilinogen nachzuweisen; der Icterusindex betrug 63. Am 6. Tag nach der Einlieferung waren im Blut noch 0,2 mg% Sulfanilamid, 83 mg% Zucker, 232 mg% Cholesterin und 15,6 mg% Phosphatase nachweisbar. Leukozytenzahl 19 000. Erythrozyten 4,2 Mill. Hämoglobin 12,1 g%. Ausstrich normal. Seroreaktion auf Lues negativ. Im Lauf der folgenden Woche wurde der Mann schwer icterisch, etwas benommen und befand sich in sehr schwerem Krankheitszustand. Die Temperaturen schwankten zwischen 38 und 40° C; Atemfrequenz zwischen 30 und 40/Min., Pulsfrequenz zwischen 100 und 130/Min. Auf der Haut hatte sich inzwischen eine typische exfoliative Dermatitis entwickelt. Der untere Leberrand stand 10 cm unter dem Rippenbogen; in der freien Bauchhöhle war Flüssigkeit. Im Urin waren reichlich Galle und Urobilinogen nachweisbar; therapeutisch wurden eine kohlehydratreiche fettarme Kost, Insulin, intravenöse Traubenzuckerinjektionen, Bluttransfusionen

reichlich Flüssigkeit angewandt. Am 13. Tage des Krankenhausaufenthaltes begann sich der Zustand zu bessern. Die Temperaturen wurden wieder normal, der Ascites schnell resorbiert. Der Icterus schwand langsam, ebenso die Gallenfarbstoffe im Urin. Auch die Hautveränderungen und die Leberschwellung bildeten sich zurück und der Patient wurde am 38. Tage nach der Einlieferung entlassen.

Erstmalig wurde das Auftreten von Gelbsucht und Ascites von Jones und Minot 1923 beschrieben. In den folgenden Jahren wurde eine größere Anzahl derartiger Beobachtungen veröffentlicht und wir wissen heute, daß Salvarsan, Quecksilberverbindungen, Phosphor, Natrium-Goldthiosulfat, Atophan sowie ein Stein im Ductus hepaticus und Druck auf den Ductus hepaticus durch Drüsenschwellungen und auch Infektionen das Leberparenchym so schädigen können, daß Icterus und Ascites auftreten. Zweifellos sei auch das Sulfanilamid zu den schädigenden Substanzen zu rechnen, denn im vorliegenden Fall sei als Ursache der medikamentösen Dermatitis und der toxischen Hepatitis mit Sicherheit das Sulfanilamid anzusehen, da andere Medikamente ja nicht verabreicht wurden.

Fall II. Hier handelt es sich um eine 24jährige Negerin, die am 5. 4. 1938 ins gleiche Krankenhaus eingeliefert wurde und die in der Zeit vom 28. Februar bis 10. März wegen einer Beckeninfektion insgesamt 33 g Sulfanilamid eingenommen hatte. Die Patientin wechselte zu diesem Zeitpunkt ihren Arzt und nahm am 16. 3. eine Einzeldosis von 0,6 g Sulfanilamid ein, worauf Fieber auftrat. Am 26. 3. nahm sie noch einmal 0,6 g Sulfanilamid. Andere Medikamente wurden nicht verabreicht. Nach der letzten Sulfanilamidgabe vom 26. 3. stieg die Temperatur der Frau auf 38,5° C und schwankte zwischen dieser Temperatur und 39° C. Am 30. 3. wurde sie icterisch; der Urin enthielt Galle. Am Folgetage trat eine generalisierte Dermatitis auf; die Patientin wurde schwer krank und trat 5 Tage später ins Krankenhaus ein. Auch hier ergab die Untersuchung eine generalisierte exfoliative Dermatitis mit einer mäßigen Gelbsucht. Der Leberrand stand 10 cm unter dem rechten Rippenbogen. Im Urin reichlich Galle und Urobilinogen; Icterusindex 69. Hb. 50%, Erythrozyten 2,5 Mill., Leukozyten 30 000; im Differentialblutbild 50% Lymphozyten; Seroreaktion auf Lues negativ. Auch hier wurde reichlich Flüssigkeit zugeführt, eine kohlehydratreiche, fettarme Diät, intramuskulär Leberextrakt, peroral Ferrocarbonat, Insulin, intravenös Traubenzucker verabreicht, eine Bluttransfusion durchgeführt, sonst symptomatisch behandelt. Trotz der Therapie wurde der Zustand der Patientin immer schlechter. Sie starb am 10. 4. 1938. Die Sektion wurde verweigert. Nach Ansicht des Verfassers ist es in diesem Fall, wenn auch andere Medikamente nicht verabreicht wurden, nicht ganz sicher, ob die Dermatitis sowie die toxische Hepatitis dem Sulfanilamid allein zur Last gelegt werden können. Die Ursache der sekundären Anämie sei nicht ganz geklärt, außer man nehme an, daß das Sulfanilamid hämolytisch gewirkt hätte. Die Größe der Leber und die Schwere des Icterus zeigten, daß ein entzündlicher Prozeß vorhanden gewesen

sein müsse, die Gelbfärbung nicht als Ausdruck einer hämolytischen Anämie angesehen werden könne. Der Tod sei wohl nicht durch die Hepatitis allein verursacht gewesen; auch die exfoliative Dermatitis und die Anämie hätten bei dem tödlichen Ausgang wohl eine Rolle gespielt.

Fall III. Ein 41jähriger Mann wurde am 14. 12. 1937 wegen eines seit 2 Tagen bestehenden Erysipels in das gleiche Hospital eingeliefert. Der Patient gab an, daß er seit ungefähr 15 Jahren täglich ca. 1 Quart Whisky getrunken hätte, jedoch schon einige Tage vor Aufnahme ins Krankenhaus nichts mehr getrunken habe. Die genaue Untersuchung ergab außer dem Erysipel keinen krankhaften Befund. Im Krankenhaus bekam er keinen Whisky, außer Sulfanilamid auch sonst keine Medikamente. Am 3. Tage nach der Aufnahme stand der Leberrand 2 cm unter dem Rippenbogen. Das Sulfanilamid, von dem er bis dahin insgesamt 26 g eingenommen hatte, wurde abgesetzt. Im Blut betrug die Sulfanilamidkonzentration 15 mg%. Am 6. Tag nach der Einlieferung stand die Leber 6 cm unter dem Rippenbogen. Der Patient war icterisch; im Urin war reichlich Galle. Stühle nicht acholisch, Milz nicht tastbar. Die Besserung setzte schnell ein. Erysipel, Gelbsucht und Leberschwellung verschwanden. Entlassung am 5. Tag nach der Aufnahme. Hier handelte es sich um eine leichtere Hepatitis bei einem Alkoholiker. Man könne daran denken, daß durch den vorherigen Alkoholmißbrauch die Leber leichter durch Sulfanilamid geschädigt worden sei. Immerhin existiere eine Reihe von Beobachtungen, daß Patienten, die erheblichen Alkoholabusus getrieben hätten, das Sulfanilamid ohne weiteres vertragen. Die Seroreaktion auf Syphilis war auch in diesem Fall negativ.

Im IV. Fall handelte es sich um einen 40jährigen Weißen, der am 4. 10. 1937 ebenfalls ins Cleveland-City-Hospital eingeliefert wurde und der in der Zeit vom 17. 9. bis 3. 10. insgesamt 35 g Sulfanilamid wegen einer chronischen Prostatitis erhalten hatte. Auch hier waren keinerlei andere Medikamente verabreicht worden. 2 Tage vor Absetzen des Mittels waren Gelbsucht und Schmerzen im Epigastrium aufgetreten. Die genaue klinische Untersuchung ergab lediglich einen leichten Icterus und eine Vergrößerung der Leber (Leberrand 3 cm unter dem Rippenbogen). Im Urin war massenhaft Galle nachweisbar. Icterusindex in Blut 63. Cholesterin im Blut 142 mg%, Blutzucker 83 mg%. Seroreaktion auf Lues negativ. In den ersten 9 Tagen der Krankenhausbehandlung verstärkte sich die Gelbsucht zusehends, der Icterusindex betrug 160. Der Leberrand stand gut 8 cm unter dem Rippenbogen. Der Icterus schwand langsam, die Leber schwoh ab und der Patient konnte am 9. 11., 36 Tage nach der Einlieferung, in gutem Zustand entlassen werden. Eine Anämie entwickelte sich nicht. Röntgenaufnahmen der Gallenblase, die 10 Tage nach der Entlassung angefertigt wurden, zeigten keine Steine. Dieser Fall sei als typische toxische Hepatitis nach Sulfanilamid anzusehen. Andere Mittel kämen nicht in Frage.

Fall V. Hier handelte es sich um einen 28jährigen Neger, der am 4. 8. 1937 wegen Verbrennungen 2. Grades an der linken Hand und am linken Fuß eingeliefert wurde. Um sekundäre Infektionen zu verhindern, wurden in der Zeit vom 12. 8. bis 22. 8. insgesamt 22 g Sulfanilamid gegeben, ohne daß irgendwelche Schäden auftraten. Vom 14. bis 27. 10. erhielt der Mann nochmals insgesamt 60 g Sulfanilamid. Außerdem erhielt er während dieser Zeit noch Gerbsäure, Silbernitrat, Borsalbe, Kaliumpermanganat und eine verdünnte Lösung von Natriumhypochlorid, Mittel, die zur lokalen Behandlung der Brandwunden benutzt wurden. Außerdem wurden Morphin, Codein, Luminal, Acetphenetidin, Acetylsalicylsäure und Chloralderivate verabreicht. Sero-reaktion auf Lues negativ. Am 30. 11. trat ein generalisiertes makulopapuläres Erythem auf, das im Lauf der nächsten Woche sich zu einer richtigen exfoliativen Dermatitis entwickelte. Gleichzeitig wurde der Mann icterisch; die Leber, die vorher nicht fühlbar war, stand nun 6 cm unter dem Rippenbogen. Der Icterusindex stieg schnell auf 115; im Urin traten reichlich Gallefarbstoffe auf. Eine Anämie bestand nicht. Am 2. 12. begannen die Hautveränderungen sich zu bessern und verschwanden schnell, während der Icterus und die Leberschwellung sich viel langsamer zurückbildeten. Die Entlassung erfolgte am 4. 2. 1938 bei bestem Wohlbefinden. Auch in diesem Falle sei es nicht ganz sicher, ob das Sulfanilamid allein die Leberschädigung verursacht habe. Zwischen der letzten Sulfanilamidgabe und dem Auftreten der ersten Symptome seien 43 Tage verstrichen. Immerhin sei während dieses Zeitraumes kein Mittel verabreicht worden, das einen Leberschaden oder eine Dermatitis herbeiführen könne. Immerhin sei es von anderen Leberschäden setzenden Mitteln bekannt, daß zwischen dem Absetzen der Droge und dem ersten Auftreten von Symptomen sogar mehrere Monate verstreichen könnten.

Nach allem empfiehlt der Verfasser, das Sulfanilamid auf die Liste der Mittel zu setzen, die Leberschäden verursachen könnten.

Ausführlicher Bericht in J. am. med. Ass. Bd. 111, 283, 1938.

Referent: Taeger, München.

Akute gelbe Leberatrophie nach Sulfanilamidbehandlung.

Von Edward W. Cline.

Im Laufe des letzten Jahres sind in zahlreichen Fällen unerwünschte toxische Nebenwirkungen bei der Sulfanilamidbehandlung beobachtet worden. Neu ist das Auftreten einer schweren Leberzellzerstörung durch Sulfanilamid, welche den Tod herbeiführte.

Es handelte sich um einen achtzehnjährigen Studenten, der am 22. 1. 1938 mit leichtem Übelsein, Erbrechen und Durchfällen, die seit drei Tagen bestanden, in die „Student Health Service-Klinik“ eingewiesen wurde. Bei der Einlieferung sah er ein wenig gelb, jedoch nicht cyanotisch aus. Die Einweisungsdiagnose lautete Icterus catarrhalis.

Das Ergebnis der ersten eingehenden Untersuchung gab keinen Grund, die Diagnose zu ändern. Er gab an, wegen einer gonorrhöischen Urethritis seit etwas über zwei Monaten in Behandlung zu stehen. Er hatte therapeutisch unter sorgfältigster Beobachtung seines behandelnden Arztes Sulfanilamid eingenommen. Aus den sehr genauen Aufzeichnungen seines Arztes ging später hervor, daß er am ersten Tag 5,2 g, 4 g am zweiten, 2,6 g am dritten und 1,3 g an den folgenden Tagen bekommen hatte, bis er insgesamt 45 g Sulfanilamid (= 140 Tabl. zu je 5 grains) erhalten hatte. Dann wurde eine Medikationspause von zwei Wochen eingelegt. Nach dieser Zeit wurde eine zweite Kur begonnen, die jedoch schon nach drei Tagen unterbrochen wurde, da gastro-intestinale Störungen auftraten.

Genauere Erhebungen veranlaßten den Patienten, zuzugeben, daß er die vom Arzt verordnete Dosis ganz wesentlich überschritten hatte, um die Urethraerkrankung loszuwerden. Er gab auch zu, daß er, ungeachtet der dringlichen Anweisungen seines Arztes, auch in der zwei Wochen währenden Medikationspause ruhig weiter Sulfanilamid in hohen Dosen eingenommen hatte. Leider war es nicht mehr möglich, Genaueres über die tatsächlich zugeführten Dosen zu erfahren, da der Patient nicht mehr ansprechbar wurde. Der Krankheitsverlauf in der Klinik war zunächst ohne besonders aufregende Ereignisse. Fieber

bestand nicht. Trotz der Behandlung wurden die Symptome langsam immer stärker. Am 24. 1. wurde nun Pat. erlaubt, das Krankenhaus kurz zu verlassen, um sich examinieren zu lassen; als er am 25. 1. zurückkehrte, waren die Symptome nur noch ein wenig deutlicher geworden. Die anfänglich angewandte Therapie bestand in einer fettfreien Kost und intravenöser Verabreichung von Traubenzucker in Kochsalzlösung. Am ersten Tage schlief er fortwährend und mußte zur Nahrungsaufnahme und zur Vornahme der Infusionen geweckt werden. 30 Stunden nach seiner Rückkehr am 25. 1. wurde er sehr schwach, antwortete unzusammenhängend und unvernünftig und war völlig desorientiert. Nach intravenöser Verabreichung von 300 cm³ einer 15proz. Traubenzuckerlösung wurden diese Erscheinungen ein wenig besser. Am nächsten Tag jedoch traten sie wieder auf, auch wurde er gewalttätig und lärmte herum. Zum gleichen Zeitpunkt war festzustellen, daß die Perkussionsgrenzen der Leber auffällig klein waren. Nun wurde die Diagnose akute gelbe Leberatrophie gestellt. Intravenöse Verabreichung von Traubenzucker hatte nur noch geringe Wirkung. Das Erbrechen wurde immer häufiger und heftiger; das Erbrochene war gallig verfärbt. In der Nacht des dritten Tages nach seiner Rückkehr lärmte er besonders stark, schlug um sich und mußte festgehalten werden. 0,016 g Morphium und 0,0004 g Skopolamin wirkten nur vorübergehend. Den nächsten Tag über blieb er sehr schwach; von Zeit zu Zeit traten Erregungszustände auf, die es notwendig machten, ihn festzuhalten sowie Luminal und Natriumbromid zu verabreichen. Seine Eltern erkannte er nicht mehr. Er erbrach alles, was er in den Mund bekam und ließ Urin und Stuhl unter sich. Am 29. 1., am vierten Tage seines Krankenhausaufenthaltes gegen acht Uhr früh, entwickelte sich ein Lungenödem. Durch Venasektio wurden 400 cm³ Blut entnommen. Es wurde Sauerstoff zugeführt. Sein Zustand wurde immer bedrohlicher; der Tod trat um 13³³ Uhr ein. Es handelte sich um eine Lähmung des Atemzentrums. Die Herztöne waren noch einige Zeit nach Eintritt des vollständigen Atemstillstandes deutlich zu hören. Die Temperatur blieb an den ersten beiden Tagen wie bei der Einlieferung normal, stieg dann steil an und schwankte bis zum Tode zwischen 101,4 und 104,6° F (= 38,5° C und 40,3° C).

Laboratoriumsuntersuchungen: Kahn-Reaktion im Blut negativ. Leukozytenzahl bei der Einlieferung 7296, davon 89% polymorphkernige Neutrophile. Am Tag vor dem Exitus bestand eine Leukozytose von 14 176 Leukozyten, davon 82% Neutrophile. Zum gleichen Zeitpunkt betrug der Rest-N 33 mg-%. Der Icterusindex war bei

der Einlieferung 133, am Tage vor dem Tode 166. Der Urin war bei der Einlieferung völlig normal; am Tag vor dem Tode fanden sich reichlich Zylinder im Sediment.

Sektionsbefund: Die Sektion wurde drei Stunden nach dem Tod vorgenommen. Die ganze Haut und sämtliche Organe waren gelb gefärbt; die stärksten pathologischen Veränderungen fanden sich im Hirn, in den Lungen, in den Nieren, in der Milz und vor allem in der Leber. Die Dura des Gehirns war mit Gallenfarbstoff durchtränkt und sehr feucht. Hirnwindungen abgeflacht, die Sulci mit Flüssigkeit gefüllt. Gefäße der Meningen strotzend blutgefüllt; sonst Gehirn auch mikroskopisch o. B. Lungen sehr feucht, schwammig. Mikroskopisch fand sich an ihnen ein kompensatorisches Emphysem mit Herdpneumonien, die sich z. T. im Stadium der grauen, z. T. im Stadium der roten Hepatisation befanden, Zerreißen der Wandungen der Bronchien sowie peribronchiale Blutungen. Die Milz wog 400 g und zeigte mikroskopische Veränderungen im Sinne einer hyperplastischen Splenitis. Die Nieren boten das Bild einer Nephrose nicht näher zu klärender Ursache. Die Leber wog 1200 g und schien makroskopisch außer einer Galledurchtränkung keine besonderen Veränderungen aufzuweisen. Mikroskopisch ergab sich aber eine starke Zerstörung der Leberlobuli und der Leberbälkchen mit Trennung der zurückgebliebenen Fragmente in nicht näher identifizierbare Zellgruppen. Es fanden sich Bezirke, die zwei und mehr Leberläppchen umfaßten und in denen die Leberzellen als solche überhaupt nicht mehr erkennbar waren. Die noch erkennbaren Leberzellen zeigten alle durchweg fettige Degeneration; das Cytoplasma enthielt Fettröpfchen und Fettkörnchen. Gallenpigment war nur spärlich vorhanden. In einigen der zerstörten Bezirke war nur noch an den Gallekapillaren zu erkennen, daß es sich um Lebergewebe handelte. Zeichen einer entzündlichen Reaktion fanden sich nur spärlich. Das ganze mikroskopische Bild entsprach völlig dem bei der akuten gelben Leberatrophie.

Aus der Anamnese ergab sich, daß der junge Mann kein anderes Medikament, lediglich Sulfanilamid, eingenommen hatte. Es bestand zunächst, bis zum Einsetzen der schweren toxischen Symptome keine Veranlassung, die Diagnose: Icterus catarrhalis zu ändern. Soweit Verf. feststellen konnte, war vom Zeitpunkt des Einsetzens der ersten gastro-intestinalen Störungen bis zur Ankunft im Krankenhaus kein Sulfanilamid mehr verabreicht worden. Vorausgesetzt, daß diese Angabe des jungen Mannes richtig ist, sei anzunehmen, daß der schwere Leberschaden bereits beim Einsetzen der ersten Symptome bestanden

hat. Nach der Feststellung des Verf. sind die amerikanischen Studenten sehr leicht geneigt, Sulfanilamid einzunehmen und betrachten es als Allheilmittel gegen jede Art von Infektion. Der vorliegende Fall zeigt wiederum, daß die Selbstbehandlung mit Sulfanilamid gefährlich ist, da der irreparable Leberschaden ganz offensichtlich schon beim Einsetzen der ersten Erscheinungen vorhanden war.

Ausführlicher Bericht: J. am. med. Ass. Bd. 111, 2384, 1938.

Referent: Taeger, München.

Granulozytopenie und Hyperleukozytose nach Sulfanilamidtherapie.

Von G. R. Alpert und R. P. Forbes.

Am 9. 7. 1937 wurde das 11jährige Mädchen B. G. eingeliefert. Es war bis zum Beginn der jetzigen Erkrankung vor 11 Monaten immer gesund gewesen. Als Kind hatte es lediglich Keuchhusten durchgemacht. Im Januar 1936 waren plötzlich beide Knie schmerzhaft angeschwollen. Die Erscheinungen verschwanden, um zwei Monate später erneut aufzutreten, diesmal an den Ellbogen. Nach einer Tonsillektomie im Juli 1936 trat zeitweilig Besserung auf. Im Herbst jedoch schwellen die Handgelenke an. 8 Monate lang vor der Einlieferung hatte das Kind das Bett hüten müssen: alle Gelenke und die Wirbelsäule waren langsam steif und unbeweglich geworden. Fieber, Anorexie, Gewichtsverlust und eine langsam zunehmende Anämie traten als Begleitererscheinungen der Arthritis auf. 3 Monate vor der Einlieferung waren nachts Krämpfe aufgetreten. Damals war auch Zucker im Urin nachweisbar. Kleine Insulindosen, 2 Bluttransfusionen von insgesamt 600 cm³, Massage und hydrotherapeutische Maßnahmen bewirkten zwar eine gewisse Besserung des Gesamtzustandes, doch blieben die Gelenkversteifungen und das Fieber bestehen. Bei der Einlieferung in das Krankenhaus war das Kind völlig abgemagert. Fast alle Gelenke waren in ihrer Beweglichkeit stark eingeschränkt; die Wirbelsäule konnte nicht gebeugt werden. Die 2. Interphalangealgelenke, die Hand-, Ellbogen- und Kniegelenke waren geschwollen und zeigten Kontraktionsdeformierungen. Die Milz war unter dem linken Rippenbogen gerade tastbar und trat später ca. 2 cm unter dem Rippenrand vor. Das Herz war nicht verbreitert. Ein leises systolisches Geräusch wurde mit der bestehenden Anämie in Zusammenhang gebracht. Blutbild: Hb 47% (nach Dare), 3,3 Mill. rote, 9600 weiße Blutkörperchen; davon 71% polymorphkernige, 26% Lymphozyten und 3% Eosinophile. Blutchemie: Blutzucker 81 mg%, Rest-N 28,6 mg%, Kreatinin 1,5 mg%, Calcium 10,5 mg%, Phosphor 4,8 mg%, Cholesterin 194 mg%. WaR. negativ. Blutkulturen steril, auch während des Fiebers. Blutsenkungsgeschwindigkeit am 17. 7. 1937: 32 mm je Stunde. In Kulturen des Rachenabstriches war *Streptococcus hämolyticus* nachweisbar. Während der ersten 4 Tage im Krankenhaus bewegten sich die Temperaturen zwischen 97 und 102° F. Am 13. 7. wurde beschlossen, Sulfanilamid zu geben. Das Mädchen bekam um 8³⁰ Uhr 15 grains (= 0,97 g), um 14 Uhr 0,65 g (= 10 grains) Sulfanilamid. Gegen 16 Uhr klagte sie über Frösteln. Um 17 Uhr wurden nochmals 15 grains (= 0,97 g) gegeben. Um 17³⁰ Uhr war die Temperatur auf 102,8° F gestiegen. Die Leukozytenzahl betrug 32 600; davon waren 98% polymorphkernige. Um 18 Uhr erbrach das Kind. Das Gesicht war stark gerötet; die Temperatur stieg auf 103,2° F. Wegen der bestehenden Nausea erhielt das Mädchen innerhalb der nächsten 24 Stunden nur 10 grains (ca. 0,65 g) Sulfanilamid; an den nächsten Tagen wurden 30, 20, 30, 30, 20 grains (= 1,94, 1,3, 1,94, 1,94, 1,3 g) verabreicht. Während dieses Zeitabschnittes fiel die Gesamtleukozytenzahl; die Prozentzahl der Neutrophilen blieb hoch. Am 15. und 16. 7. stieg die Tempera-

tur bis auf 105° F, wenn sie auch täglich einmal normale Werte erreicht hatte. Während der Stunden mit niedriger Temperatur war die Patientin im allgemeinen ziemlich schläfrig. Insgesamt hatte sie innerhalb von 7 Tagen 185 grains (= 12,2 g) Sulfanilamid bekommen. Die septischen Temperaturen hörten mit dem Absetzen des Mittels ganz plötzlich auf und blieben eine Woche lang normal. In dieser Woche hatten die Gelenkschmerzen ziemlich ausgesetzt und Ärzte wie Patientin waren von dem Erfolg befriedigt. Am 28. 7. stieg jedoch die Temperatur erneut; deshalb wurden am 29. 7. insgesamt 30 grains (= 1,94 g) Sulfanilamid in Dosen von je 10 grains (0,65 g) um 9 Uhr, 14 Uhr und 17 Uhr gegeben. Gegen Mittag, ca. 3 Stunden nach Verabreichung der 1. Dosis, traten Schüttelfröste auf. Um 14³⁰ Uhr und 20 Uhr erbrach das Kind. Schon nach der ersten Dosis betrug die Gesamtleukozytenzahl nur noch 3200. Granulozyten waren im Ausstrich überhaupt nicht mehr nachweisbar. Noch 3 Tage vorher, am 26. 7., hatte die Gesamtzahl der weißen Zellen 4200 betragen, von denen 27% polymorphkernig und 73% Lymphozyten waren. Bei dem alarmierenden Blutbefund wurde das Sulfanilamid sofort abgesetzt. Erst jetzt fiel den Verff. auf, daß seit Beginn der Sulfanilamidtherapie die Gesamtleukozytenzahl und die Zahl der granulierten Zellen sich fortlaufend vermindert hatte. Anfangs hatten sie den Verdacht gehabt, daß die ausgeprägte Leukozytose dem Sulfanilamid zur Last zu legen sei. In der Literatur waren aber derartige Berichte nirgends zu finden. Das Fieber blieb 3 Tage lang hoch; am 29. 7. entwickelte sich ein ausgeprägtes Exanthem, das einen Tag lang bestehen blieb und wenige Tage später eine Hautabschuppung verursachte. Dieses Exanthem ist nach Ansicht der Verff. mit der Sulfanilamidtherapie nicht in Zusammenhang zu bringen, da es viel später, am 19. 8., während der Rekonvaleszenz noch einmal in gleicher Weise auftrat. Geschwürige Prozesse in der Mundhöhle entwickelten sich während der Agranulozytose nicht, doch trat am 1. 8. eine trockene Pleuritis auf; gleichzeitig bestand Erbrechen und Bauchdeckenspannung. Die Granulocytopenie wurde mit 3 Injektionen (insgesamt 90 cm³) Rekonvaleszenten-Streptococcenserum, 3 kleinen Bluttransfusionen von insgesamt 275 cm³ und 4 intramuskulären Injektionen von Leberextrakt behandelt. Im Verlauf des August trat subjektiv und objektiv schnelle Besserung ein. Die Leukozytenzählungen ergaben außerordentlich wechselnde Bilder. Am 14. 8. betrug die Leukozytenzahl 15 000 mit 81% polymorphkernigen. Am 19. 8. morgens wurden 79 400 Leukozyten (78% polymorphk.), um 16 Uhr 16 800 Leukozyten (78% polymorphk.) gezählt. Am gleichen Tag trat zum zweitenmal das Exanthem auf. Die Temperatur stieg bis 100,4° F. An den folgenden Tagen wurden 31 800, 30 800, 33 200 und 39 200 Leukozyten gezählt. Während der letzten Woche des Krankenhausaufenthalts war das Blutbild wieder völlig normal. Am 1. 9. betrug die Leukozytenzahl 12 200 (77% polymorphk.); am 10. 9. Entlassung. Eine Vaccine, die hämolytische und anhämolysische Streptococci enthielt und aus einer Rachenabstrichkultur gewonnen war, wurde vom Hausarzt, der das Kind eingewiesen hatte, noch mehrere Monate verabreicht. Im November konnte das Mädchen ohne Hilfe gehen.

Verff. heben hervor, nachdem sie die einschlägigen Fälle der Literatur ausführlich besprochen haben, daß im Gegensatz zu den anderen bekannten Fällen in ihrem Fall nur relativ kleine Sulfanilamiddosen verabreicht worden seien. Sie nehmen eine individuelle Idiosynkrasie gegen das Mittel als wahrscheinlich an.

Ausführlicher Bericht in Journ. of Pediatr. Bd. 12, 605, 1938.

Referent: Taeger-München.

Polyneuritis nach Ulironbehandlung.

Von C. T. van Valkenburg und G. A. Kreuzwendedich von dem Borne.

Ein Mann von 63 Jahren nahm zur Behandlung einer Colipyurie 2 Röhrchen Prontosil ohne Effekt. Ein halbes Jahr später nahm er während 5 Tagen täglich 4 Ulirontabletten zu 0,5 g, nach einer Pause von einer Woche wieder 4 Tabletten für 3 Tage, im ganzen also 16 g Uliron. Die Zufuhr wurde unterbrochen, weil Fieber, Abgeschlagenheit und Schmerzen in der rechten Lumbalregion auftraten. Der Hausarzt behandelte ihn wegen schwerer Obstipation mit Atropin und Morphin. Im Krankenhaus klagte er über Gefühllosigkeit an der Oberlippe und an der Haut rund um den Nabel. Ein paar Tage später klagte er über Gefühle wie von Nadelstichen an Brust, Armen, Beinen, Füßen und Gesicht. Berührungsempfindung fehlte. Die Bewegung war wegen der Schwäche von Armen und Beinen erschwert. Bei der neurologischen Untersuchung ergab sich, daß die ganze sensible Ausbreitung des Nervus V dys- und paraesthetisch war. Die Oberlippe war geschwollen, später auch das Gesicht um die Augen herum. Die zugeführte Nahrung fühlte sich dem Patienten wie Sand und Wolle an. Das Sprechen war erschwert, ebenso das Atmen, da das Zwerchfell sich nur wenig bewegte. Störungen der Sensibilität wurden ferner an Brust, Abdomen und an den Fingern festgestellt. Die kleinen Muskeln der Hand waren atrophisch. Die Sehnenreflexe konnten nicht ausgelöst werden. Die Erscheinungen verschlimmerten sich nach zweimal einer Tablette zu 0,5 g Uliron. Nach 4 Monaten konnten die Sehnenreflexe wieder ausgelöst werden, die Muskelkraft an den Händen war gebessert und das Zwerchfell bewegte sich normal. Die subjektiven Erscheinungen verschwanden nur langsam, ebenso das Gesichtsoedem, die Störungen im Sprechen und die des Tastsinns. Verff. rechnen jedoch mit einer völligen Wiederherstellung. Der Fall wurde als Polyneuritis nach Uliron diagnostiziert. Unbekannt waren bisher bei derartigen Ulironschäden objektive Sensibilitätsstörungen. Auch sind Trockenheit des Mundes,

Verlust der Sensibilität und Schlucklähmung bisher noch nicht beschrieben worden. Die anfänglichen starken Schmerzen in der Lumbalregion und die folgende Muskelschwäche wird als Anzeichen einer Myositis aufgefaßt. Die Möglichkeit, daß bei diesem Fall ein Vitamin-B₁-Defizit prädisponierend gewirkt hat, läßt sich nicht von der Hand weisen.

Ausführlicher Bericht in: Lancet 1938, 889—890.

Referent: Orzechowski (Kiel).

4 Fälle von peripherer Neuritis nach Sulfanilylsulfanilamid (Disulfanilamid).

Von R. S. Wigton und S. H. Johnson III.

Die nachfolgend beschriebenen vier Fälle bieten das sehr charakteristische Zustandsbild einer peripheren Neuritis, das nach der Verabreichung von Disulfanilamid bei Kranken des Hospitals der Universität von Pennsylvania beobachtet wurde. Verff. weisen ausdrücklich darauf hin, daß das Disulfanilamid in den Vereinigten Staaten noch nicht allgemein zur Behandlung benutzt werde und die Beobachtungen lediglich für das Disulfonamid, nicht aber für die sonstigen in der Therapie benutzten sulfonamidhaltigen Mittel Geltung hätten.

Fall 1. Es handelte sich um einen 43jährigen Weißen, der am 21. 1. 38 zur urologischen Behandlung in das Krankenhaus eingewiesen wurde. Er war bereits seit 4 Jahren in ständiger Beobachtung wegen einer tuberkulösen Cystitis und tuberkulösen Veränderungen der Cowperschen Drüsen. Die Nachuntersuchung ergab, daß die oberen Abschnitte des Urogenitalsystems von tuberkulösen Veränderungen frei waren. Die Cystoskopie zeigte eine schwere allgemeine Entzündung der Blasenschleimhaut mit ausgedehnten pseudodiphtherischen Belägen. Im Urin waren bakteriologisch sowohl Diphtherie, wie auch Tbc-Bazillen nachweisbar. Um die Blase von den diphtherischen Belägen zu befreien, wurde Disulon, eine Zubereitung von Disulfonamid, als Harndesinficiens verabreicht. Der Mann bekam 7 Tage lang, vom 29. 1. bis 4. 2. täglich 45 grains (= 3,0 g) und für weitere 8 Tage, vom 5. 2. bis 12. 2. 38 täglich 80 grains (= 5 g), insgesamt also 61 g Disulfonamid. Da eine zunehmende Cyanose und ein intermittierendes Fieber auftraten, wurde das Mittel abgesetzt. In einer neu angesetzten Urinkultur wuchsen keine Bazillen; die Cystoskopie ließ keine Membranen mehr, auch keine tuberkulösen Ulcerationen, erkennen. Blutbild völlig o. B. Acht Tage nach Absetzen des Mittels klagte der Patient über Schmerzen in den Waden beiderseits, die zwei Tage lang anhielten. Er hatte Schwierigkeiten beim Gehen. Die genaue Untersuchung deckte eine Beuge- und Streckschwäche in den Knöchelgelenken und Zehen auf. Wenig später stellte sich eine Greifschwäche in beiden Händen ein. Die Untersuchung ergab eine Flexorenschwäche der Finger und Handgelenke und eine beträchtliche Adduktionsschwäche beider Daumen. Am 14. 3. 38, also 24 Tage nach Einsetzen der ersten Symptome an den Beinen, zeigte die elektrische Untersuchung eine

nicht ganz vollständige Entartungsreaktion am Adduktor pollicis beiderseits. Alle anderen befallenen Muskeln zeigten bei faradischer Reizung lediglich eine verminderte elektrische Erregbarkeit. Es wurde die Diagnose „Periphere Disulfonamidneuritis“ gestellt. Über mehrere Wochen blieb eine allgemeine leichte Schwäche bestehen. Bei der letzten Untersuchung, am 21. Mai, 14 Wochen nach Einsetzen der ersten neuritischen Erscheinungen, war eine wohl endgültige Schwäche der Adduktoren beider Daumen und der Extensoren und Flexoren der Knöchelgelenke nachweisbar. Der Mann war unfähig, auf den Zehen oder Fersen zu stehen.

Fall 2. Hier handelte es sich um einen 22jährigen jungen Mann, der am 23. 3. 38 in die neurologische Abteilung eingewiesen wurde. Er hatte sich im August 1936 eine gonorrhöische Urethritis zugezogen und war seitdem mit den verschiedensten Mitteln peroral und subkutan behandelt worden, hatte auch die verschiedensten Krankenhäuser aufgesucht, ohne jeden Erfolg. Vom Januar bis August 1937 war er mit lokalen Spülungen und Prostatamassage behandelt worden. Harnröhrenausstriche zeigten immer wieder Eiterzellen und Gonokokken. Im August war schließlich mit Sulfanilamidbehandlung begonnen worden; er hatte 60 grains (= 4,0 g) Sulfanilamid täglich bekommen. Die Ausstriche blieben jedoch immer positiv. Am 14. 2. 38 wurde Uliron verabreicht. Er bekam täglich neun Tabletten eine Woche lang, dann 3 Tabletten täglich, ebenfalls eine Woche lang bis zum 28. Februar. Eine Woche später, am 7. März, stellten sich Schmerzen in beiden Waden ein. Zwei Tage später waren die Schmerzen vorbei. Der Mann konnte aber weder in den Knöcheln noch in den Zehen Beugungen und Streckungen ausführen. Der Gang war kraftlos und unsicher. Auch trat Greifschwäche in beiden Händen und Streckerschwäche in beiden Handgelenken auf. Besonders charakteristisch war wieder die Adduktionsschwäche in beiden Daumen. Aus der Vorgeschichte waren keine Anhaltspunkte etwa für einen Mangelzustand infolge ungenügender Ernährung (B₁-Vitamine) oder aber eine Berührung mit Schwermetallen zu eruieren. Bei der Aufnahme fehlten die Achillessehnenreflexe. Der Mann ging infolge der ausgeprägten Extensoren- und Flexorenschwäche im Steppergang. Die Untersuchung der Oberflächensensibilität ergab eine leichte Abschwächung der Empfindungsintensität für Schmerz, Temperatur- und Berührungsreize in den distalen Gebieten der Arme und Beine, Beuger- und Streckerschwäche in den Handgelenken und Fingern, eine ausgeprägte Adduktorenschwäche der Daumen sowie eine Tonusverminderung in den befallenen Muskeln. Untersuchungen des Prostatasekretes, des Liquors, des Rest-N, Blutzucker, der Blutkörperchensenkung, des Urins und des Blutbildes zeigten keinerlei krankhafte Veränderungen. Es wurde schließlich eine energische Therapie mit Vitamin B₁ versucht. Vom 1. bis 24. April wurde eine Kost mit möglichst niedrigem Vitamin-B₁-Gehalt verabreicht. Am 7. April wurden 30 mg Thiaminchlorid (= kristallines Vitamin-B₁-hydrochlorid) intravenös gegeben. Eine 3 Stunden später durchgeführte Untersuchung ergab subjektiv eine Verminderung der Greifschwäche

beiderseits; am Dynamometer stiegen die Werte von 130 auf 145 rechts und von 125 auf 135 links. Im Verlauf der nächsten 17 Tage wurden insgesamt 250 mg Thiaminchlorid in Einzeldosen von 30–50 mg intravenös gegeben. Die Besserung, die sich am ersten Tage eingestellt hatte, hatte am Tage der Entlassung, dem 24. 4. 1938, keine weiteren Fortschritte gemacht. Die Adduktorenschwäche an beiden Daumen und die Streck- und Beugeschwäche der Knöchel und Zehen bestand in der gleichen Stärke wie bei der Einlieferung.

Fall 3. Der 28jährige Mann hatte 1933 eine akute Gonorrhoe durchgemacht. Im September 1937 suchte er zum erstenmal das urologische Ambulatorium der Klinik auf, da er seit 7 Wochen Brennen in der Harnröhre hatte. Im Harnröhrenausstrich fanden sich reichlich Gonokokken. Die Verabreichung von Sulfanilamid bewirkte in der nächsten Zeit eine Erleichterung der Beschwerden. Am 12. 4. 1938 traten erneut Beschwerden auf. Am 18. 4. 1938 wurde mit der Verabreichung von Disulfanilamid begonnen. Der Mann bekam täglich 40 grains (= 2,6 g) bis zum 12. Mai. An diesem Tag wurde das Mittel abgesetzt, da Schmerzen in beiden Waden, Schwäche der Beine und in beiden Daumen auftraten. Er klagte darüber, daß er seine Taschenuhr nicht aufziehen, sein Hemd nicht zuknöpfen könne und beim Gehen schleife. Die Untersuchung deckte das Fehlen beider Achillessehnenreflexe, Abschwächung der Patellarreflexe, ausgeprägte Beuger- und Streckerschwäche der Zehen und Knöchelgelenke, deutliche Adduktorenschwäche der Daumen und eine radiale Abweichung beider Zeigefinger auf. Die elektrische Untersuchung am 24. Juni ergab eine Umkehrung der Zuckungsformel im Bereich der Muskulatur des Thenars und eine langsame Kontraktion nach galvanischer Reizung. Die Musculi tibiales ant. zeigten eine verminderte Erregbarkeit bei faradischer Reizung. Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. In den 10 Wochen seit Einsetzen der Neuritis hat sich lediglich die grobe Kraft wieder etwas vermehrt.

Fall 4. Bei einem 67jährigen Mann, der an Blasenkrebs mit einer Sekundärinfektion litt, wurde am 4. Juni 1938 mit einer Disulfanilamidtherapie begonnen. Er bekam zunächst 6 Tage lang je 30 grains (= 2,0 g) täglich, dann sieben Tage lang je 40 grains (= 2,6 g) täglich bis zum 17. Juni. Am 20. 6. klagte er über Schwäche im linken Daumen und Unsicherheit beim Gehen. Zwei Tage später war die Schwäche im linken Daumen und in beiden Händen so stark geworden, daß er am 23. 6. seine Arbeit als Schuhmacher unterbrechen mußte. Die Untersuchung zeigte eine ausgeprägte Adduktorenschwäche in beiden Daumen, eine ulnare und radiale Abweichung der Zeige- und Mittelfinger und eine leichte Beugeschwäche der ersten drei Finger. Eine Streckerschwäche der Finger und der Handgelenke bestand nicht. Die Achillessehnenreflexe fehlten. Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit waren in beiden Beinen vermindert, Veränderungen, die allerdings durch das Alter des Mannes und die ausgedehnten Varicen an beiden Unterschenkeln bedingt sein konnten. Es bestand weiterhin eine Beuge- und Streckerschwäche in beiden Knöcheln und in den Zehen. Bisher,

d. h. einen Monat nach Einsetzen der Störungen, ist keine wesentliche Besserung eingetreten.

Der erste Patient zeigte nach 5 Monaten eine ganz gute Besserung. Beim zweiten Fall ist die Besserung bisher nur gering, wie die Verff. durch einen Brief des behandelnden Arztes erfuhren. Anschließend wird ein Auszug aus der deutschen Literatur über Ulironpolyneuritiden gebracht.

Ausführlicherer Bericht in: Journ. am. med. Ass. Bd. 111, 1641, 1938.

Referent: Taeger-München.

Behandlung zweier schwerer Fälle von akuter Kohlenoxyd-Vergiftung mit Bluttransfusionen.

Von Karl G. Koch.

Verfasser umreißt einleitend den Mechanismus der Kohlenoxyd-Vergiftung und legt die Unstimmigkeiten der Meinungen der verschiedenen Autoren dar, die z. T. die Giftwirkung des Kohlenoxyds lediglich in der durch die Kohlenoxydhämoglobin entstehenden Anoxämie sehen, z. T. eine spezifisch toxische Wirkung, insbesondere im Sinne einer Gefäßwandschädigung für wahrscheinlich halten. Auch die Frage der chronischen Kohlenoxyd-Vergiftung wird gestreift. Diese Streitigkeiten spielten jedoch bei der akuten schweren Kohlenoxyd-Vergiftung eine untergeordnete Rolle. In solchen Fällen stehe die lebensbedrohliche Anoxämie völlig im Vordergrund des klinischen Zustandsbildes; sie bestimme die Art des therapeutischen Handelns. Als schwere Kohlenoxyd-Vergiftungen definiert Verfasser alle diejenigen Fälle, in denen die Patienten noch nach Ablauf mehrerer Stunden bewußtlos sind. Therapeutisch gebe sich dann die Aufgabe, den Organismus genügend mit Sauerstoff zu versorgen. Der Effekt der Sauerstoffatmung bzw. der Einatmung eines Sauerstoff-Kohlensäuregemisches wird besprochen, die Behandlung mit Methylenblau-Injektionen abgelehnt. Durch Bluttransfusion könne unverändertes Hämoglobin als Sauerstoffträger leicht zugeführt werden. Patienten mit erloschenen Reflexen und darniederliegender Atmung und Kreislauf, die auf Analeptica nicht mehr reagieren, seien durch Sauerstoffatmung, Kreislaufmittel und Aderlaß häufig nicht mehr zu retten. Eine größere Bluttransfusion von 400—500 cm³, durch die funktionstüchtiges Hämoglobin zugeführt werde, könne dann noch lebensrettend wirken. Besonderen Wert legt der Verfasser auf einen vorherigen Aderlaß, um das im Blut befindliche Kohlenoxyd zu entfernen. Hierdurch würden auch die Blutdepots entleert, die das Kohlenoxyd nicht so schnell aufnehmen. Durch den Aderlaß und die Bluttransfusion sei zu erreichen, daß das erste, lebensbedrohlichste Stadium der Anoxämie überwunden würde, die anschlie-

Gende Behandlung mit Sauerstoffatmung und Kreislaufmitteln mehr Aussicht auf Erfolg hätte. Er bringt 2 schwere Fälle von Kohlenoxyd-Vergiftungen (Selbstmordversuche mit Leuchtgas).

Fall 1. Hier handelt es sich um eine 26jährige Haustochter. Sie hatte als Kind Masern gehabt und war sonst nie ernstlich krank. Familie völlig o. B. Am 3. 5. morgens starb ihre Mutter im Krankenhaus infolge Herzinsuffizienz. Sie ging anschließend nach Haus, öffnete sämtliche Gashähne und legte sich auf den Boden, um möglichst viel Gas einzuatmen. 1½ Stunden später wurde sie völlig bewußtlos von ihrer Schwester aufgefunden und von dieser sofort, ohne Mitwirkung eines Arztes, mittels Auto ins Krankenhaus gebracht (13 Uhr). Bei der Einlieferung bestand Bewußtlosigkeit und völlig Areflexie. Haut am ganzen Körper auffällig rosa. Die Ausatemungsluft roch stark nach Leuchtgas. Atmung unregelmäßig, oberflächlich. Rectale Temperatur 34,5°. Pupillen weit und reaktionslos. Lungen und Herz völlig o. B. Herztöne leise, rein. Puls schlecht gefüllt, Blutdruck nicht meßbar. Hautreize werden nicht beantwortet. Die Konjunktival- und Cornealreflexe fehlen. Auch die Sehnen- und Hautreflexe sind nicht auslösbar. Es wurde sofort künstliche Atmung eingeleitet und ein Aderlaß von 200 cm³ gemacht. Sie erhielt bis 14 Uhr 0,3 mg Strophantin, 10 cm³ Coramin, 10 cm³ Neosperan i. v. und 1 mg Adrenalin intramusculär. Um 14 Uhr ist der Zustand immer noch unverändert. Man wärmt die Kranke mit einem Heizkissen und führte subkutan 500 cm³ einer 10%igen Traubenzuckerlösung, sowie 500 cm³ physiol. Kochsalzlösung zu. Um 14³⁰ Uhr hat sich der Zustand weiter verschlechtert, trotz weiteren 10 cm³ Neosperan i. v., 2 cm³ Cardiazol und 1 cm³ Veritol. Um 15 Uhr werden 500 cm³ Blut übertragen. Noch während der Bluttransfusion muß erneut künstliche Atmung eingeleitet und 10 cm³ Coramin zugeleitet werden. Nach der Bluttransfusion um 16 Uhr ist der Blutdruck mit 80/55 mm Hg meßbar. In der nächsten Zeit halbstündlich Veritol, Cardiazol, Adrenalin. Kurz vor 20 Uhr wiederum bedrohliche Verschlechterung der Atmung. Künstliche Atmung, Sauerstoffzufuhr und Coramininjektion bleiben erfolglos; nach nochmaliger Transfusion von 500 cm³ Blut auffällig Besserung der Atmung. Um 21 Uhr ist der Puls kräftiger; Blutdruck 95/60 mm Hg. Es werden nochmals 0,3 mg Strophantin i. v., außerdem ein Kampferdepot von 10 cm³ gegeben. Am 4. 5. 38 gegen 1 Uhr besteht Trachealrasseln und eine Temperaturerhöhung von 40,2° C. Über dem rechten Unterfeld der Lunge Verdacht auf beginnende Aspirationspneumonie. In der Folgezeit fortlaufende Darreichung von Analeptics. Um 14 Uhr

besteht zwar immer noch Bewußtlosigkeit, nur ist der Allgemeinzustand befriedigender. Das Fieber ist etwas zurückgegangen (Eiweißreaktion auf die Bluttransfusion?). Um 18 Uhr Infusion mit Kochsalz und Traubenzucker. Um 20 Uhr Kampferdepot. 48 Stunden nach der Vergiftung, am 5. 5. 38 gegen 12 Uhr erwacht die Patientin, ist zunächst aber noch etwas verwirrt. Um 17 Uhr ist sie wieder völlig klar. Der Verdacht einer beginnenden Aspirationspneumonie bestätigte sich nicht. Sie entfieberte langsam am 8. 5. 38 und wurde nach einer Mastkur am 23. 6. 38 entheilt entlassen.

Im 2. Fall handelt es sich um eine 32jährige ledige Frau, die seit ihrem 15. Lebensjahr häufig an Kopfschmerzen litt, die sie zu dem Selbstmordversuch am 14. 7. 38 veranlaßten. Sie wird gegen 19 Uhr eingeliefert, nachdem sie etwa 10 bis 12 Stunden in der Küche bei geöffnetem Gashahn gelegen hatte. Bei der Einlieferung besteht völlige Bewußtlosigkeit. Die Frau ist völlig reaktionslos. In der Ausatemungsluft starker Leuchtgasgeruch. Hautfarbe blaß. Temperatur rectal 36,2°. Puls kaum fühlbar. Atmung schnarchend, aber regelmäßig. Pupillen weit, reagieren schwach. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Zunächst besteht eine ausgesprochene Hypertonie der ganzen Muskulatur, sowie eine Areflexie. Dann treten sehr schwere linksseitige epileptiforme Krämpfe links mit Schaukrampf nach der gleichen Seite auf. Horizontaler Nystagmus nach links, Zungenbiß. Die Frau läßt unter sich und erbricht mehrmals. Nach Aderlaß von 250 cm³ und Coramin keine Besserung. Es wird Sauerstoff zugeführt und die Kranke gewärmt. Da auf die Analeptica keine Besserung eintrat, sofortige Bluttransfusion von 500 cm³, danach vorübergehende Besserung. Die Bewußtlosigkeit blieb bestehen. Es wurde fortlaufend Sauerstoff dargereicht. Abends 3 sehr schwere epileptiforme Anfälle mit Zungenbiß, die auf die linke Seite beschränkt bleiben. Infusion von 1000 cm³ Kochsalz und Traubenzucker. Am 15. 7. 38 morgens Blutdruck nicht meßbar. Es werden fortlaufend reichlich Analeptica gegeben. Um 12 Uhr Transfusion von 440 cm³ Blut. 19 Stunden nach der Einlieferung, um 14 Uhr, kommt die Frau das erstemal zu sich. Die Temperatur beträgt 39° C. Im 3. Intercostalraum links neben dem Sternum pericarditisches Reiben. Im E. K. G. Zeichen eines Hinterwandinfarktes. Leukozytenzahl 10 500. Am Abend beträgt der Blutdruck 80/45 mm Hg. Am 16. 7. fängt das Erbrechen an. Gesamtzustand wesentlich gebessert. Die Frau erhält Strophantin und eine subkutane Kochsalz-Traubenzuckerinfusion. Blutdruck abends 90/65 mm Hg. Am 17. 7. kann die Frau wieder Nahrung zu sich nehmen, muß

aber auch in den nächsten Tagen noch katheterisiert werden. Der Herzinfarkt bildet sich klinisch und im E. K. G. zurück. Am 15. 8. 38 geheilt entlassen.

Verfasser nimmt an, daß in beiden Fällen nur durch die Bluttransfusion die Rettung möglich war.

Ausführlicher Bericht: Mü. Med. Wschrft. Jg. 1939, 126.

Referent: Taeger, München.

Vergiftung mit Äthylenoxyd (Cartox oder T-Gas).

Von E. Metz.

Am 4. September 1937 wurde der 19jährige, bis dahin stets ganz gesunde Industriearbeiter H. W. direkt von der Arbeitsstelle in das Krankenhaus eingeliefert. Er war 10 Minuten lang ganz allein in einer Silozelle mit Installationsarbeiten beschäftigt gewesen, als er plötzlich Dumpfheit im Kopf und einen eigentümlichen süßen Geschmack auf der Zunge bemerkte, weshalb er aus dem Einstieg des Silos herausstieg. Es stellten sich Schwindel und Erbrechen ein; man brachte ihn deshalb unverzüglich ins Krankenhaus.

Aufnahmebefund: blasser, leicht benommener Mann; bei der Einlieferung besteht heftiges Erbrechen, Singultus und dauernder Hustenreiz. Die Bindehäute sind stark gerötet, die Pupillenreaktionen auf Lichteinfall und Naheblick träge. Zunge und Rachen o. B. Herz normal konfiguriert, nicht vergrößert. Die Herzaktion ist unregelmäßig; es besteht zeitweise Bigeminie. Die Herzöne sind rein. Im Elektrokardiogramm finden sich rechtsventrikuläre gekoppelte Extrasystolen im Bigeminustyp auftretend. Die Vorhofzacken in Ableitung II sind wechselnd konfiguriert, meist doppelgipflig, $P-Q II = 0,18$. Der Blutdruck betrug 115/75 mm Hg. Die Leibdecken sind diffus etwas gespannt; es besteht Druckschmerz im ganzen Oberbauch. An den Armen und Beinen sowie im Bereich des Zentralnervensystems waren keine Abweichungen von der Norm festzustellen. Im Urin waren Eiweiß und Zucker negativ, Bilirubin und Urobilin jedoch positiv und Urobilinogen vermehrt nachweisbar. Im Sediment fanden sich keine krankhaften Bestandteile. Schon nach einer Stunde war die arhythmische Herzaktion verschwunden. Es bestand lediglich noch eine auffallende Bradycardie; der Puls wurde kleiner, weshalb Cardiazol, Coramin und Icoral verabreicht wurden. Prompte Besserung des Zustandes. W. war am folgenden Tag völlig beschwerdefrei.

Am 5. 9. war das Elektrokardiogramm wieder ganz normal. Es bestand ein normaler Sinusrhythmus mit einer Frequenz um 70/Min. Die Gallenfarbstoffe waren noch bis zum 8. 9. im Urin nachweisbar.

Die Vergiftungserscheinungen äußerten sich mithin einmal in cerebralen Symptomen wie Benommenheit, Erbrechen und Singultus, zum zweiten in cardialen Veränderungen wie Kammerbigeminie, Bradycardie, nach Ablauf einiger Wochen in einer Verlängerung der Überleitungszeit im Arbeitselektrokardiogramm und drittens in der Ausscheidung von Bilirubin, Urobilin und Urobilinogen im Harn, Erscheinungen, die vier Tage lang anhielten.

Die nähere Untersuchung der Umstände, unter denen es zu der Vergiftung kam, hatte folgendes Ergebnis:

In einer im gleichen Lagerhaus befindlichen Silozelle, die nur durch eine leerstehende, dazwischenliegende Silozelle von der getrennt war, in welcher W. die Installationsarbeiten vornahm, hatte man, zur Vertilgung von Ungeziefer, eine Durchgasung mit T-Gas Cartox vorgenommen. Es ist als wahrscheinlich anzunehmen, daß das Gas durch die leerstehende Zelle bis in die,

in der W. arbeitete, vorgedrungen ist. Das T-Gas Cartox besteht aus einem Gemisch von Äthylenoxyd und Kohlensäure im Verhältnis 1:9. Nach T e s c h sei die Giftigkeit des Cartox für den Menschen infolge des hohen Kohlensäuregehaltes gering.

Enke (Diss. Köln, 1936) habe über drei Fälle von Äthylenoxydvergiftung Bericht erstattet. Nach seiner Auffassung werde das Äthylenoxyd im Körper in Äthylenchlorid verwandelt, das als ausgesprochenes Kapillargift zu einer allgemeinen Gefäßsparese, dadurch zu einer Hirndruckerhöhung führe.

Darnach wären die Vergiftungserscheinungen als Hirndrucksymptome aufzufassen. Das Erbrechen, der Singultus und die Benommenheit ließen sich, wie schließlich auch die Störungen der Herzschlagfolge als Folge einer zentralen Vagusaffektion, als Ausdruck eines vermehrten Hirndruckes erklären.

Verfasser diskutiert nun die Frage, inwieweit neben dem Äthylenoxyd der reichlich vorhandenen Kohlensäure eine Bedeutung beim Entstehen des oben skizzierten Vergiftungsbildes zukomme.

Schon 1920 hätten Mansfeld und Szent-Györgyi bei Kohlensäureeinwirkung auf das Herz Rhythmusstörungen bis zum Auftreten von Kammerautomatie beobachtet. Diese Autoren hätten genau so wie Winterstein, C Wiggers, G. Banus, H. W. Smith und N. W. Taylor die Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration als Ursache der Herzwirkung der Kohlensäure angesehen. Berenscy habe im Tierexperiment zeigen können, daß durch Kohlensäureeinatmung von der Nasenschleimhaut aus ein Trigemino-Vagus-Reflex ausgelöst werde, was eine Pulsverlangsamung zur Folge habe. Auch im vorliegenden Fall sei nach Abklingen der Kammerbigeminie eine Bradycardie zu beobachten gewesen. Allerdings sei gleichzeitig der Puls so klein geworden, daß ein Eingreifen mit zentral angreifenden Analeptics notwendig wurde. Die Pulsverschlechterung könne deshalb nicht nur als reiner Vaguseffekt angesehen werden (weder cerebral durch das Äthylenoxyd noch auch reflexogen durch Kohlensäure). — Es müsse vielmehr eine direkte Herzschädigung oder aber eine Schädigung der Peripherie eingetreten sein. Da nach mehreren Wochen im Belastungselektrokardiogramm noch eine Verlängerung der Überleitungszeit auf 0,27" nachzuweisen gewesen sei, sei an einer latenten, bei Belastung jedoch manifest werdenden Herzschädigung nicht zu zweifeln. Zu diesem Zeitpunkt jedoch schieden cerebrale Einflüsse als Ursache der Verlängerung der Überleitungszeit aus. Das Herz war röntgenologisch und klinisch völlig o. B. Am 26. 1. 1938 sei auch im Arbeitselektrokardiogramm keine Veränderung mehr nachweisbar gewesen.

Mithin könnten die beobachteten Vergiftungserscheinungen nicht der Kohlensäure, sondern allein dem Äthylenoxyd zugeordnet werden. Man müsse annehmen, daß das Äthylenoxyd nicht nur zu Hirndruckercheinungen, sondern auch zu langdauernden Herzschädigungen führen könne. Die vermehrte Ausscheidung von Gallenfarbstoffen im Urin über einen Zeitraum von 4 Tagen lasse darauf schließen, daß Äthylenoxyd auch das Leberparenchym schädige.

Ausführlicher Bericht in: Ärztliche Sachverständigen-Zeitung Jg. 1938, Nr. 12, S. 155.

Referent: Taeger München.

Avertin-(Tribrommethanol-)Vergiftungen. (7 Fälle).

Von Henry K. Beecher.

Nach Einführung neuer Anästhetika muß immer erst eine längere Zeit verstreichen, ehe ein Urteil über schädigende Nebenwirkungen möglich ist. Verfasser verfügt über ein Material von 3934 Fällen, die mit Tribrommethanol (Avertin), das in Amylenhydrat gelöst ist, narkotisiert wurden. In den einleitenden Abschnitten werden zunächst die Vorteile der Avertinnarkose besprochen und dann Gründe aufgeführt, die zu dem nicht unerheblichen Rückgang der Anwendung dieses Anästhetikums geführt haben. Im Massachusetts-General-Hospital, wo der Verfasser arbeitet und seine Erfahrungen sammelte, wurden im Jahre 1930 ca. 500 Fälle, 1931 rund 550 Fälle, 1932—1934 ca. je 750 Fälle mit Avertin betäubt. Nun setzte ein erheblicher Rückgang im Gebrauch des Mittels ein: 1935 und 1936 wurden nur noch je 500 Fälle, 1937 nicht mehr ganz 300 mit Tribrommethanol narkotisiert. Die Gründe hierfür liegen in der wechselnden Reaktion des einzelnen Individuums auf die an sich lege artis gewählte Dosis des Mittels, in Reizungen der Rectalschleimhaut, in den Schwierigkeiten bei Zusatz eines Inhalationsanästhetikums, den nicht so sehr selten vorkommenden Kollapsen und der gar nicht kleinen Zahl der im Lauf der Jahre festgestellten Kontraindikationen. Als solche haben Leber- und Nierenkrankheiten, Herzleiden, Myxödem, Sepsis, Kachexie, entzündliche, infektiöse oder geschwürige Prozesse im Darm, höheres Alter sowie alle die Zustände zu gelten, bei denen die ausreichende Beatmung des Körpers im weitesten Sinne des Wortes gestört ist, sei es, daß es sich um eine Verminderung der Vitalkapazität bei Emphysem oder Anämien und ähnliche Zustände handelt. Als besonders störend empfindet es der Verfasser, daß das Narkotikum beim Einsetzen der ersten toxischen Symptome nicht schnell aus dem Körper entfernt werden kann wie das beim Inhalationsanästhetikum durch Unterbrechung weiterer Zuführung des Mittels ohne weiteres möglich ist.

Die ersten Todesfälle waren meist durch falsche Dosierung bedingt; aber auch durch kleinere Dosen, wie sie jetzt üblich sind (100mg/kg bei Kindern, 80 mg/kg bei Erwachsenen mit gesunder Leber und intakten Nieren) kommen relativ häufig Todesfälle vor. Nach den Feststellungen des Verfassers sind nach Avertin bei weitem am häufigsten

Todesfälle zu beobachten. Bei Äthernarkose kommt 1 Todesfall auf 5000 Narkosen, bei Zyklopropan 1 Todesfall auf 3500 Narkosen, bei Chloroform 1 Todesfall auf 2000 Narkosen, bei Lumbalanästhesie 1 Todesfall auf 1500 Narkosen, bei Avertin 1 Todesfall auf 500 Narkosen. Allerdings sind in der letzten Zahl 4 Fälle enthalten, bei denen die Avertinanwendung heute streng kontraindiziert wäre. Bei Weglassung dieser 4 Fälle würde die entsprechende Zahl bei Avertin 1:1200 lauten. Die nachfolgend mitgeteilten Todesfälle seien sehr vorsichtig ausgewählt. Verfasser weist ausdrücklich auf die Schwierigkeiten hin, die sich ergeben, den Tod des betreffenden Patienten auf die Anwendung des Avertins zurückzuführen. Zusätzliche Anwendung von Inhalationsanästhetica, das Grundleiden der betreffenden Patienten usw. erschwerten die Urteilsbildung. Die nachfolgend beschriebenen Fälle wurden aus einer großen Anzahl herausgesucht, insbesondere aber 268 Fälle, in denen Hirntumoren unter Avertinnarkose operiert wurden, ausgeschlossen, da sich in diesen Fällen nicht mit Sicherheit entscheiden ließ, ob der Tod wirklich durch das Avertin allein herbeigeführt worden war. Trotz dieser sorgfältigen Auswahl ist die Zahl der Todesfälle noch immer überraschend hoch.

Fall 1: Es handelte sich um eine 81jährige Witwe, die wegen chronischer Cholecystitis am 12. 5. 1931 eingeliefert wurde. Es bestand eine Lebervergrößerung; über der Herzspitze war ein systolisches Geräusch zu hören, Blutdruck 190/120 mm Hg; die Leberfunktion war geschädigt. Der zugezogene Internist empfahl eine Äthernarkose und hielt die Anwendung von Avertin wie auch einer Lumbalanästhesie für gefährlich. Da sich der Zustand besserte, wurde von einer Operation abgesehen und die Frau entlassen. 2½ Monate später, am 27. 7. 1931 wurde sie mit Nausea und kolikartigen Schmerzen im rechten Oberbauch erneut eingewiesen. Blutdruck 165/78 mm Hg; übriger Organbefund unverändert. Sie wurde am 30. 7. 1931 operiert. Zunächst bekam sie subkutan 0,02 g Pantopon mit 0,0004 g Atropin. Mit schwer verständlicher Kühnheit beschloß der Operateur, ihr 100 mg Avertin/kg in Amylenhydrat gelöst, rectal zu verabreichen. Die Avertinbasinarkose wurde unterstützt durch eine leichte Äthernarkose, sowie durch Injektion von 50 cm³ einer 1%igen Prokainhydrochloridlösung, die in die Bauchwand gespritzt wurde. Blutdruck bei Narkosebeginn: 180/85 mm Hg, 10 Minuten nach Avertinverabreichung 120/60 mm Hg. Die Operation sollte 40 Minuten nach Einspritzung des Avertins beginnen. Schon nach 20 Minuten war der Blutdruck auf 60/30 mm Hg gefallen, doch stieg er langsam wieder auf 150/80 mm Hg, was offensichtlich auf die fortschreitende Entgiftung des Avertins zurückzuführen war. Die Pat. blieb bewußtlos; 2 Stunden nach der Operation fiel der Blutdruck erneut; die Frau wurde immer cyanotischer. 8 Stunden nach der Zuführung des Avertins trat Trachealrasseln auf und die

Pat. starb 22½ Stunden nach Narkosebeginn. Die Sektion ergab eine allgemeine Arteriosklerose, sowie arteriosklerotische Veränderungen der Hirn- und Coronararterien. Es fanden sich beginnende Bronchopneumonien und arteriosklerotische Schrumpfnieren.

Nach unserem heutigen Wissen über die Gefahren der Avertinnarkose hätte man wegen des hohen Alters, des Leberschadens und der bestehenden Blutdruckerhöhung sicher von einer Avertinnarkose abgesehen. Der starke Blutdruckfall sei zweifellos dem Anästhetikum zuzuschreiben. Es sei anzunehmen, daß eine toxische Schädigung des Gehirns eingetreten sei, wozu die unzulängliche Leistung der Nieren beigetragen habe.

Fall 2: Hier handelte es sich um eine 36jährige Ehefrau, die am 24. 7. 31 wegen Schmerzen und Taubheitsgefühl am Darm ins Krankenhaus eintrat. Sie ließ unter sich. Herz und Lungen o. B. Blutdruck zunächst 146/100 mm Hg, einige Tage später 130/60 mm Hg. Es bestand eine Reithosenanästhesie. Bei der Einlieferung im Urin Schleim, reichlich Erythrozyten und Eiweiß. Am 27. 7. nach subkutaner Injektion von 0,01 Morphium und 0,0004 g Atropin erhielt die Frau 90 mg/kg Avertin rectal, dazu eine leichte Äthernarkose. Im Lauf der nächsten Stunde fiel der systolische Druck von 130 auf 88. Es wurde eine Laminektomie ausgeführt zwischen dem 4. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbel einschließlich und ein Chondrom entfernt, das auf die Cauda equina gedrückt hatte. Der Gesamtzustand am Schluß der Operation war befriedigend. 2½ Stunden später vorübergehender Blutdruckabfall auf 75/45 mm Hg; Pulsfrequenz in dieser Zeit zwischen 100 und 130/Min. Am 27. 8. 31 geheilt entlassen. Ca. 6 Wochen später am 15. 10. Wiedereinlieferung, da seit einem Monat Schmerzen im Rücken bestanden. Die Reithosenanästhesie war weitgehend gebessert, doch ließ die Frau noch unter sich. Dabei bestand eine beträchtliche Obstipation. Die Untersuchung hatte das gleiche Ergebnis wie im Juni. Am 9. 11. wurde zur Durchführung einer Suboccipitalpunktion unter gleicher Vorbereitung mit Morphium und Atropin wie früher eine Allgemeinnarkose mit 80 mg/kg Avertin durchgeführt. Es wurde ein neues Chondrom in Höhe des 3. Rückenwirbels festgestellt. Erneute Operation am 4. 12. 31. Um 10¹⁵ subkutan Morphin und Atropin wie früher, um 10³⁰ Uhr 80 mg/kg Avertin rectal. Blutdruck um diese Zeit 130/88 mm Hg, Puls 105/Min. Der Blutdruck fiel gleichmäßig und 40 Min. später, ca. 5 Minuten nach Beginn der Operation, war der Blutdruck nicht mehr meßbar, Pulsfrequenz 158/Min. Dieser Zustand blieb ca. 30 Min. bestehen. Nach Ephedrininjektion Druckanstieg auf 120/90 mm Hg, 10 Min. später Abfall auf 95/80 mm Hg. Auf dieser Höhe blieb er bis zum Ende der 1 Stunde und 25 Min. dauernden Operation. Eine Einengung des Wirbelkanals wurde nicht gefunden, die Tractus spinothalamici inzidiert.

Die Frau war bei Bewußtsein, als sie zu Bett gebracht wurde und erhielt noch eine Bluttransfusion von 500 cm³. Zunächst schien sich die Patientin gut von der Narkose zu erholen. Es blieb lediglich eine Anurie bestehen. Im Lauf der nächsten Tage Rest-N-Anstieg auf 120 mg%. Es bestand eine hochgradige Anämie mit 55—60% Hgb., 2,83 Mill. Erythrozyten. Leukozytenzahl 19300, davon 97% Polymorphkernige. Es entwickelte sich eine Urämie mit Krämpfen; sie starb 8½ Tage nach der 3. und letzten Verabreichung von Avertin innerhalb 4½ Monaten. Die Sektion ergab ein Chondromrezidiv der Wirbelsäule, eine akute Nephrose mit geringer Hydronephrose, einzelne Bronchopneumonien und ein Lungenödem. Spätere Nachforschungen ergaben, daß die Patientin schon früher während ihrer Schwangerschaften an Krämpfen gelitten hatte. Im Hinblick auf die bestehende Infektion der abführenden Harnwege würde man heute von Avertinverabreichung absehen. Die akute Nephrose und den völligen Zusammenbruch der Nieren legt der Verfasser genau wie das Lungenödem dem benutzten Narkotikum zur Last.

Fall 3: Hier handelt es sich um eine 56jährige Hausfrau, die am 12. 1. 32 eingeliefert wurde und an Asthmaanfällen seit einem Jahr litt, die im Anschluß an eine Erkältung erstmalig aufgetreten waren. In den letzten 5 Monaten hatte sie täglich Anfälle gehabt und 4—5 mal mit Adrenalin gespritzt. Herz leicht nach links verbreitert; leises systolisches Geräusch über der Spitze. Blutdruck 140/90 mm Hg. Periphere Gefäße sklerotisch. Über der Lunge Pfeifen und verlängertes Exspirium. Im Urin Spuren von Eiweiß. Es bestand eine Leukozytose von 12800 mit einer Eosinophilie von 15%. Temperatur normal, Puls zwischen 90 und 110/Min. Im Röntgenbild waren Gallensteine nachweisbar. Die Gallenblase war infiziert. Hierauf wurde ihr Asthma ursächlich zurückgeführt. Am 22. 1. Herz und Lunge in gutem Zustand. Es wurde operiert und der Patientin nach gleicher Vorbereitung mit Morphin und Atropin wie in den früheren Fällen um 10³⁰ 90 mg/kg Avertin rectal verabreicht. 10 Minuten später Operationsbeginn. Die Avertinnarkose wurde durch eine ganz leichte zusätzliche Lachgasnarkose unterstützt. Die Cholecystektomie, die 2 Gallensteine zum Vorschein brachte, war bereits nach 35 Minuten beendet. Der Patientin ging es gut. ½ Stunde nach der Operation sank der Blutdruck auf 90/55 mm Hg ab und blieb mehrere Stunden so tief. Am folgenden Morgen war er auf 110/70 mm Hg. gestiegen. 8 Stunden nach Verabreichung des Avertins war alles in bester Ordnung. Nur war die Frau immer noch bewußtlos. Diese Bewußtlosigkeit blieb bestehen. Am Tag nach der Operation trat ein typisches schweres Asthma auf. die Temperatur war auf 102° F. (38,9° C) gestiegen. 24 Stunden nach der Operation bestand immer noch Bewußtlosigkeit; die Frau wurde cyanotisch. Am ausgeprägtesten war die Cyanose an den Hän-

den. Sie schwand nach Sauerstoffzufuhr, trat bei Einatmung von Zimmerluft jedoch sofort wieder auf. 2 Tage nach der Operation stieg die Atemfrequenz auf 35/Min., in den nächsten 12 Stunden auf 48, der Puls auf 160/Min., die Temperatur auf 103,3° F. (39,6° C). Es entwickelte sich ein Lungenödem und die Patientin starb 64 Stunden nach Verabreichung des Avertins, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. Eine Sektion wurde nicht vorgenommen. Nach dem Verfasser ist das ganze Zustandsbild als Folge der toxischen Wirkung des Avertins auf den Kreislauf anzusehen.

Im 4. Fall handelt es sich um eine 65jährige Frau, die wegen eines Magensarkoms operiert wurde. Es bestand eine hochgradige Anämie (Hgb. 40—45%, Ery. zwischen 1,65 Mill. und 2,1 Mill.). Im Urin fanden sich Spuren Eiweiß. Sie erhielt nach gleicher Vorbereitung wie in den vorstehenden Fällen mit Atropin/Morphin 80 mg Avertin/kg Körpergewicht. Eine halbe Stunde nach Verabreichung des Avertins war der Blutdruck von 120/75 auf 95/60 mm Hg gefallen; er sank dann in der nächsten Stunde weiter auf 83/50 mm Hg ab. Nach 2 Stunden und nach Beendigung der Operation betrug er wieder 95/60 mm Hg. 20 Min. nach der Avertinzuführung war der Puls von 90 auf 120/Min. gestiegen. 2 Tage später war die Frau immer noch bewußtlos. Es bestand Trachealrasseln, Cyanose; die Temperatur schwankte zwischen 101 und 104° F. (38,4 und 40,0° C). Exitus letalis 61 Stunden nach Nakosebeginn; auch hier war das Bewußtsein nicht mehr zurückgekehrt. Bei der Sektion fand man vor allem eine Stauungslunge und ein Lungenödem sowie eine chronische (vaskuläre) Nephritis. Nach seinen jetzigen Erfahrungen würde der Verfasser eine Avertinnarkose in diesem Fall nicht mehr anwenden, wegen des Alters der Frau, der bestehenden schweren Anämie und der Möglichkeit eines Nierenschadens.

Fall 5. Hier handelte es sich um eine 64jährige Frau, bei der in Avertinnarkose bei gleicher Dosierung wie in den vorhergehenden Fällen eine Durchschneidung der hinteren Wurzeln vorgenommen wurde. Es handelte sich um eine ganz leichte Operation. Als Zeichen eines leichten Nierenschadens wurden ganz geringe Eiweißspuren sowie vereinzelte hyaline Zylinder und Erythrozyten im Urin gefunden. Die Frau hatte zwar 3 Stunden nach der Operation das Bewußtsein wieder erlangt, blieb aber dösing und verwirrt. Es entwickelte sich langsam ein Koma, das 64 Stunden nach Verabreichung des Avertins zum Tode führte. Da andere Ursachen ausgeschlossen werden konnten, führt Verfasser den unglücklichen Ausgang auf die Avertinnarkose zurück.

Im 6. Fall handelte es sich um ein 12jähriges Mädchen, das am 15. 6. 1935 wegen einer seit 5 Jahren bestehenden Still'schen Krank-

heit eingeliefert wurde. Blutdruck 120/80 mm Hg; Blutbild, Blutchemie und Temperatur normal. Am 12. 7. wurden nach subkutaner Verabreichung von 0,005 g Morphium 80 mg/kg Avertin rectal, zusätzlich Stickoxydul mit Sauerstoff zur Vervollständigung der Narkose gegeben. Dann wurde an beiden Händen und Handgelenken operiert. 2½ Stunden nach der Avertinverabreichung war das Bewußtsein zurückgekehrt. Das Kind hatte die Operation gut überstanden. Am 19. 7. wurde unter ganz gleichen Bedingungen die Narkose durchgeführt und an beiden Füßen operiert. Plötzlich, 20 Minuten nach der rectalen Verabreichung des Avertins, wurde die Atmung oberflächlich, die Pat. cyanotisch; die Herztöne waren nicht mehr bestimmbar, der Puls nicht mehr palpabel; die Herztöne waren nicht mehr zu hören. Trotz künstlicher Atmung und Sauerstoffzufuhr unter Druck war die Pat. nicht mehr zu retten. Der Tod war offensichtlich durch Kammerflimmern eingetreten, das durch das Avertin verursacht war.

Fall 7: Am 6. 7. 1937 wurde ein 19jähriges lediges Mädchen eingeliefert, das seit 2 Jahren an immer wieder auftretenden substernalen Schmerzen litt. Diese Schmerzen strahlten nicht aus und traten meist während der Mahlzeiten auf; auch war sie gelegentlich nachts durch diese Schmerzen aufgewacht. 2mal hatte sie während der Schmerzen erbrochen. Im letzten Jahr vor der Aufnahme war Erbrechen nicht mehr aufgetreten. Das Mädchen war gut entwickelt und gut genährt, sah gesund aus und völlig normal. Blutdruck 104/60 mm Hg, Puls 80/Min. Urinbefund, Blutbild und Temperatur waren normal. Am 19. 7. bekam sie nach subkutaner Injektion von 0,0006 g Atropin 80 mg/kg Avertin rectal. Blutdruck 120/70 mm Hg, Pulsfrequenz 100/Min., Atmung 20/Min. 8 Minuten später war sie eingeschlafen. Schon 10 Minuten nach Beibringung des Avertins war der Blutdruck nicht mehr meßbar, die Atmung verlangsamt und oberflächlich. Die Pulsfrequenz stieg auf 140/Min. 20 Minuten nach Verabreichung des Avertins war der Blutdruck wieder auf 120/60 gestiegen, die Pulsfrequenz fiel von 168 auf 130/Min. Zur Unterstützung der Avertinnarkose wurde wenige Minuten Stickoxydul mit Sauerstoff, dann Äther mit Sauerstoff gegeben. Wegen der kollapsähnlichen Erscheinung nach der Avertinnarkose wurde die Operation verschoben; sie wurde erst ca. 1 Stunde nach Beibringung des Avertins begonnen. Sie dauerte 2½ Stunden. Es wurde ein Neurofibrom des Mediastinums entfernt, ohne daß Zwischenfälle auftraten. Der Blutdruck blieb auf 135/85 mm Hg, die Pulsfrequenz schwankte zwischen 130 und 150/Min. Sie wurde in recht gutem Zustand in ihr Bett zurückgebracht. Eine Stunde nach Beendigung der Operation war der Blutdruck mit 120/60 mm Hg wieder normal; Pulsfrequenz 132. Im Verlauf des Nachmittags und Abends schwankte der Blutdruck zwar noch etwas, fiel aber in den ersten 15 Stunden nach der Operation nicht unter 95 mm Hg (Syst.). Ca.

7 Stunden nach Verabreichung des Avertins bemerkte die wachhabende Schwester, daß die Patientin sich bewegte und nur noch ganz leicht zu schlafen schien. 1 Stunde später wurde sie so unruhig, daß die Schwester ihr 0,02 g Pantopon subkutan spritzte, worauf die Pat. ruhiger wurde. Um 22³⁰ Uhr erneute Unruhe und nochmalige Injektion der gleichen Menge Pantopon. Die Atmung wurde nun flacher; es entwickelte sich eine erhebliche Cyanose. Diese Erscheinungen verschwanden jedoch wieder. Gegen 4 Uhr morgens wurde nochmals die gleiche Menge Pantopon gegeben. Die Atmung wurde flach und schnappend, das Mädchen wurde cyanotisch, der Puls weich, der Blutdruck fiel auf 55/35 mm Hg. ½ Stunde später wurde der Puls unregelmäßig. Die Cyanose verringerte sich. Keine Anzeichen für Herz-tamponade. Der Blutdruck blieb niedrig. Um 7 Uhr morgens betrug die rectale Temperatur 102° F. (38,9° C); gegen 11 Uhr war sie plötzlich auf 111° F. (= 44,4° C) gestiegen. Coramininjektionen besserten die Atmung der Pat. nur zeitweise. — In den ersten 24 Stunden nach der Operation wurden 3mal 500 cm³ Blut transfundiert. In der Zeit von 18 bis 34½ Stunden nach Verabreichung des Mittels (zu diesem Zeitpunkt trat der Tod ein) bot die Pat. das Bild eines Menschen, der sich unter dem Einfluß eines überdosierten toxischen Agens befindet. Der Blutdruck war niedrig, die Haut heiß und trocken. In den peripheren Bezirken war eine deutliche Blutstauung festzustellen. Die Haut wurde cyanotisch; Fingereindrücke blieben einige Sekunden weiß. Die klinische Diagnose lautete: Streptococceninfektion des Mediastinums; die angelegten Bakterienkulturen blieben jedoch steril. Die Sektion ergab beiderseits Atelektasen und Lungenstauung; Stauungsmilz; beginnende zentrale Nekrosen der Leber.

Verfasser kommt zu folgenden zusammenfassenden Feststellungen: 6 von 7 gestorbenen Patienten antworteten unmittelbar nach der Avertinzuführung mit einem kollapsähnlichen Zustand; im 7. Fall trat der Kollaps erst am Ende der Operation ein. Häufig wurde Cyanose beobachtet. Nur ein einziger Patient von 7 kam wieder zum Bewußtsein; ein zweiter wachte zwar auf, blieb aber dösig und verwirrt; die 5 anderen blieben bewußtlos. In der Hälfte der Fälle trat zum Schluß ein Lungenödem auf. Die Veränderungen in Fall 2, 6 und 7 erinnerten sehr an Chloroformschäden. Der Verdacht, daß Chloroform und Tribrommethanol sehr ähnliche toxische Wirkungen hervorbrächten, sei nicht neu. Ein Teil der durch Chloroform hervorgerufenen Schäden wäre vielleicht der beim Zerfall des Chloroforms entstehenden Salzsäure zuzuschreiben. Es schien nicht so sehr abwegig, anzunehmen, daß beim Abbau des Tribrommethanols Bromwasserstoffsäure entsteht; die ähnliche Wirkungen wie die Salzsäure hervorzurufen imstande sei. P a r s o n s habe im Atem und im Schweiß mit Avertin nar-kotisierter Menschen Bromspuren nachweisen können. Man nehme all-

gemein an, daß die Entgiftung des Avertins in der Leber erfolge durch Bindung an Glykuronsäure. Das Avertin würde als komplexe organische Bromverbindung ausgeschieden. Wenn bisher angenommen worden sei, daß die chloroformähnlichen toxischen Schäden nach Avertin durch zu große Dosen hervorgerufen würden, so treffe dies, wie die oben mitgeteilten Fälle bewiesen, nicht zu. Chloroform verursache Kammerflimmern, Tubulusschäden in den Nieren und zentrale Lebernekrose. Nach den sehr umfänglichen Untersuchungen von G. Levy sei anzunehmen, daß alle die Menschen, die während einer leichten Chloroformnarkose sterben, durch Kammerflimmern zugrunde gingen. Verfasser deutet den von ihm mitgeteilten Fall 6 in gleichem Sinn. Fall 2 zeige die Tubulusschäden der Nieren, wie sie auch durch Chloroform hervorgerufen würden. In Fall 7 hätten sich beginnende zentrale Nekrosen der Leber gefunden. Verfasser hält Avertin für giftiger als Chloroform.

Ausführlicherer Bericht in J. am. med. Ass. Bd. 111, 122, 1938.

Referent: Taeger, München.

Spätschäden der Augen nach Dichlordiäthylsulfid-Verätzung.

Von Dr. Sommer.

Über Veränderungen an den Augen nach Einwirkung von Dichlordiäthylsulfid und ihre Folgezustände ist bereits viel bekannt und veröffentlicht. Viel schwieriger zu beurteilen und in Deutschland bisher nur einmal beobachtet, sind Spätschädigungen der Augen, die erst nach Ablauf von mehreren Jahren aufgetreten sind. Der einzige bisher in Deutschland beobachtete Fall ist von Rohrschneider beschrieben. Es handelte sich um einen 39jährigen Soldaten, der 1916 mit normalem Augenbefund eingestellt und im März—April 1918 wegen Gerstenkorn sowie Lidrand- und Bindehautentzündung im Lazarett behandelt wurde. Im August 1918 Gelbkreuzverätzung der Haut und Bindehaut ohne Hornhautschädigung. Zunächst und in den folgenden Jahren keine Augenbeschwerden. 1933 Erkrankung des rechten, dann auch des linken Auges mit Lichtscheu, Tränenfluß und Hornhauttrübungen im Lidspaltenbereich mit deutlicher Rötung der Bindehaut ohne Sekretion. Seither hat er dauernd mit den Augen zu tun. 1937 fanden sich in den Augen Veränderungen, die für Spätschäden nach Gelbkreuzverätzung typisch zu sein scheinen. Histologisch fand sich an einem ausgeschnittenen Stück der Conjunctiva bulbi des rechten Auges (Prof. Krause, Königsberg) eine schwere Schädigung des kollagenen Grundgewebes, die zu einer narbigen Neubildung kollagener Fasern geführt hat; gelartige Umwandlung der ganzen Grundsubstanz; Verlust an elastischen Fasern; Gefäßwände erschlafft; die dilatierten Kapillaren zeigen keine besonders auffälligen anatomischen Veränderungen. Der histologische Befund läßt die Annahme einer Schädigung der vasomotorischen Nerven zu.

Die Hornhauterkrankung in diesem Fall trat mithin erst nach 15 Jahren auf. Verfasser fügt dieser Beobachtung einen weiteren Fall an.

Es handelte sich um einen 56jährigen Engländer, der vor dem Krieg stets gut gesehen und im März 1918 an der englischen Front eine Gelbkreuzverletzung an den Augen erlitten hat. Erste Behandlung 3 Wochen in Frankreich in amerikanischem Hospital; 3monatige Weiterbehandlung in England. Im Oktober 1918 geheilt zurück an die Front gekommen. Nach Kriegsende gelegentlich gerötete Augen. Im September 1924 Hornhautgeschwür rechts; 5monatige Behandlung mit Tropfen und Augenbädern ohne Besserung. Man führte in London eine Lidspaltenvernahtung aus; die Lider des rechten Auges blieben 1 Jahr lang geschlossen. Keine Besserung. 1928 Hornhautgeschwüre links, schlechte Heilungstendenz; 1933 Lidspaltenvernahtung auch links für 10 Monate. In den folgenden Jahren an beiden Augen ständig Rezidive. Im September 1936 an beiden Augen 6 Röntgenbestrahlungen der Hornhaut. Geschwüre traten nicht mehr auf; das Sehen blieb aber schlecht. 1937 suchte der Patient deshalb die Univ.-Augenklinik Leipzig auf (Prof. Jess). Befund vom 18. 1. 1937: Rechtes Auge: Lider o.B., Augapfel reizlos. In der Bindehaut einige unregelmäßige erweiterte Gefäße;

Cornea im Bereich der Lidspalte uneben, verdünnt mit zentral und nasal schärferen Trübungen. Sensibilität herabgesetzt. Tiefere Abschnitte des rechten Auges o. B. Linkes Auge: Narben an der linken Kante des Oberlides mit scheuernden Wimpern. Augapfel o. B. In der Bindehaut perlschnurartig erweiterte Gefäße. Cornea im Bereich der Lidspalte uneben, verdünnt, fleckig getrübt. Sensibilität vermindert. In der Peripherie ungleichmäßig verdickte, varicöse, oberflächlich eingewucherte Gefäße. Tiefere Augenabschnitte o. B. Sehschärfe während des Klinikaufenthaltes rechts mit Glas zwischen 0,4 und 0,8 der Norm, links zwischen 0,6 bis 0,8 der Norm.

Der Zusammenhang der Hornhauterkrankung mit der Gelbkreuzeinwirkung sei gegeben. Die leichte Rötung der Augen nach dem Kriege wird als Brückensymptom gewertet. Rechts traten die eigentlichen Hornhautveränderungen nach 6½, links nach 10 Jahren auf. Auf die Ähnlichkeit der beobachteten Gefäßveränderungen mit den durch Röntgenbestrahlungen hervorgerufenen wird ausdrücklich hingewiesen. In der ausländischen Literatur sei die Zahl der beobachteten Spätschäden zahlreicher. Die Latenzzeit schwanke zwischen 6 und 17 Jahren.

Nach Parlange sind die Schäden an den Augen nach Dichlordiäthylsulfideinwirkung in 2 Gruppen zu teilen. 1. Narbenbildung an Cornea und Konjunktiva. 2. Konjunktivo-limbale Syndrome. Letztere äußern sich durch Limbusverbreiterung (Pseudogerontoxon) mit abnormen Gefäßbildungen, Verminderung der Sensibilität in diesen Abschnitten, Neigung zu Tränenfluß und Bindehautentzündung. Die unter 2 geschilderten Symptome könnten leicht übersehen werden, führten jedoch früher oder später zu Hornhautveränderungen nach Art der Keratitis neuroparalytica. Neame beobachtete nach einer Latenzzeit von 10 Jahren eine Hypopyon-Keratitis mit Erblindung. Moore, Foster und Heckford berichten über 2 Fälle mit tiefgreifenden Hornhautgeschwüren mit geringen subjektiven Beschwerden, die erst nach 10 Jahren ausheilten. Doggart berichtete über Hornhauttrübungen mit Kristallbildung sowie perlschnurartige Verengungen und Verdickungen der Bindehautgefäße 13 Jahre nach der Diäthylsulfidverätzung. Sourdille nahm für eine Keratitis superficialis nach 18 Jahren einen Zusammenhang mit einer 1918 erlittenen Dichlordiäthylsulfidverletzung an. Fairclough sah Hornhautgeschwüre 6, 10 und 16 Jahre nach der Senfgaseinwirkung.

Demnach sei anzunehmen, daß auch in den Fällen, in denen die direkten Verletzungen ausgeheilt seien, noch später schwere Veränderungen auftreten können. Als Ursache der Hornhauterkrankungen seien die Gefäßveränderungen und die Sensibilitätsstörungen anzusehen. Es sei nicht zu entscheiden, ob durch das Dichlordiäthylsulfid primär die Nerven oder die Gefäße geschädigt würden. Die von Rohrschneider, Moore und Foster festgestellte Ähnlichkeit mit der Keratitis neuroparalytica ließe auch die Annahme einer Nervenschädigung als primäre Ursache der Hornhautveränderungen nicht unwahrscheinlich erscheinen.

Die Behandlung dieser Gelbkreuzspätschäden sei schwierig. Dem Verfasser bewährte sich zur Minderung der subjektiven Beschwerden eine milde Salbenbehandlung und Kurzwellenbestrahlung, örtliche Wärme und Verödung der Hornhautgefäße mittels Elektrolyse. Zeißhaftgläser, die infolge der Sensibilitätsverminderung gut vertragen wurden, besserten die Sehschärfe.

Ausführlicherer Bericht in: Der Deutsche Militärarzt, Jg. 1938, 519.

Referent: Taeger, München.

Thrombopenische Purpura nach Gebrauch von Sedormid.

Von D. B. Hill.

Nachfolgend werden zwei Fälle beschrieben, in denen von Patienten Allylisopropylacetylcarbamid (Sedormid) als Schlafmittel in normaler Form gebraucht wurde.

Fall 1. Eine 70jährige Frau bemerkte am Morgen des 21. 11. 1936 zu ihrem Schrecken merkwürdig aussehende Flecken in ihrem Mund und auf ihrer Haut. Die Untersuchung ergab zahlreiche purpurrote Bezirke, die Extravasaten in der Schleimhaut entsprachen, auf der Innenseite der Lippen, auf der Wangeninnenseite, am weichen Gaumen und an der Zungenspitze. Einige dieser Flecken erreichten die Größe von 1 cm im Durchmesser; von einzelnen tropfte langsam Blut ab. An der Haut der Extremitäten und des Körpers fanden sich einige Petechien sowie Ecchymosen am rechten Ellbogen und Unterarm. Kleinere Ecchymosen fanden sich auch an den anderen Gliedmaßen. Gleichzeitig waren heftige Schmerzen in beiden Schultergelenken aufgetreten, die mit Blutergüssen in die Gelenke erklärt wurden. Die genaueste Untersuchung konnte sonst nichts Krankhaftes zu Tage fördern. Auch Temperatur und Pulsfrequenz waren normal.

Die am gleichen Morgen vorgenommene Blutuntersuchung hatte folgendes Ergebnis: Hb 85% (nach D a r e) = 13,6 g. 4,3 Millionen rote Blutkörperchen. Färbeindex 0,93. 183 000 Thrombozyten; Leukozytenzahl 9800; davon waren 81,6% neutrophile Polymorphkernige (davon 78,4% reife und 3,2% unreife Formen), 14,4% Lymphozyten. 3,2% große mononucleäre Zellen, 0,8% Eosinophile. Die Gerinnungszeit (nach Lee und White) betrug 9 Minuten, die Blutungszeit 3½ Minuten. Während der nächsten 48 Stunden traten noch vereinzelte weitere Hautblutungen sowie vereinzelte Extravasate auf der Mundschleimhaut auf. Nach 10 Tagen war die Patientin wieder völlig hergestellt.

Im Juni 1936 hatte man ihr wegen Schlaflosigkeit Sedormid verschrieben, von dem sie nur eine kurze Zeit lang allabendlich eine Tablette genommen hatte. Während des Sommers war die Patientin auf dem Land gewesen und hatte keinerlei Schlafmittel benötigt. Eine Woche vor dem Auftreten des unerwünschten Ereignisses hatte sie erneut begonnen, jeden Abend eine Tablette Sedormid zu nehmen, um einschlafen zu können. Die Erscheinungen an der Haut und den

Schleimhäuten seien zweifellos dem Sedormid zuzuschreiben und es wurde der Frau verboten, weiterhin Sedormid als Schlafmittel zu benutzen. Die Veränderungen an der Haut sind seitdem nicht wieder aufgetreten und die Patientin befindet sich bei bestem Wohlbefinden.

Fall 2. Hier handelte es sich um eine 48jährige Frau, die dem Verfasser am 5. 2. 1937 von einem Hals-Nasen-Ohrenspezialisten zugewiesen wurde, der sich mehrere Tage lang vergeblich bemüht hatte, ein bei der Frau bestehendes Nasenbluten zu stillen. Der Kollege drückte in dem Begleitschreiben aus, daß er nicht glaube, daß es sich um eine lokale Ursache bei dem Nasenbluten handle und daß allgemeine konstitutionelle Momente irgendeine Rolle spielen müßten. Da dem Verfasser der erste Fall außerordentlich eindrucklich geblieben war, fragte er zunächst, ob die Frau etwa Sedormid zu sich genommen hätte, was sie erstaunt bestätigte. Anfang Januar 1937 war sie durch den Tod eines Verwandten schwer erschüttert worden und ein Freund hatte ihr geraten, ihre Schlaflosigkeit mit Sedormid zu bekämpfen. Sie hatte daraufhin mehrere Wochen lang jeden Abend eine Tablette genommen. Bei der genaueren Untersuchung ergab sich, daß das Nasenbluten durch langsames Abtropfen von Blut von der gesamten Nasenschleimhaut aus hervorgerufen wurde. Sowohl auf den Lippen als auch am weichen Gaumen, auf der Zunge und sogar auf der Haut fanden sich ausgebreitete Petechien; auch fanden sich einige nicht unbedeutende Ecchymosen an Armen und Beinen. Der Frau wurde sofort die weitere Einnahme von Sedormid verboten. Neue Blutungen traten nicht auf. Das Nasenbluten stand nach Ablauf von 24 Stunden vollständig und trat auch späterhin nicht wieder auf.

Ausführlicher Bericht in Journ. amer. med. Ass. Bd. 111, 1459, 1938.

Referent: Taeger, München.

Agranulocytose nach Neosalvarsan.

Von Stig Thomsen.

Eine Frau von 39 Jahren wurde am 24. Mai mit Halsschmerzen und einem Peritonsillarabzeß eingeliefert. Am 27. April war ein syphilitischer Primäraffekt mit 0,6 Neosalvarsan und 0,2 Wismut behandelt worden. Der Hausarzt hatte die Behandlung mit 3 Neosalvarsaninjektionen zu 0,6; 0,45 und 0,45 und 7 Wismut-Dosen von je 0,2 fortgesetzt. Auf jede Salvarsaninjektion folgte Nausea und Erbrechen und eine Temperatursteigerung bis 39° Celsius. Die Schwellung und die Schmerzen im Hals hatten am 20. Mai begonnen.

Befund: Guter Ernährungszustand, Temperatur 40,2, Pulsfrequenz 112. Eitriger Ausfluß aus Nase und Rachen, leichter Trismus, Rötung und Ödem der Gaumenbögen. Hier und auf der Uvula weiße Stippchen. Mäßige tonsilläre Infiltration und Schwellung. Epiglottis geschwollen, besonders links mit Auflagerung von grauem Exsudat, die sich bis zur Larynxoberfläche erstreckte. Drüenschwellung in beiden Halsdreiecken. Urin o. B., am 26. Mai Gallenfarbstoff und Urobilin.

Blutuntersuchung (27. Mai): 68% Hämoglobin, 2,55 Millionen rote Blutkörperchen, Farbeindex 1,22, 19 000 Blutplättchen. Plasma-Farbindex nach Meulengracht 22, Gerinnungszeit 16 Minuten, Blutungszeit 30 Minuten. Die Gesamtzahl der weißen Zellen betrug 250, nur kleine Lymphocyten normalen Aussehens. Keine Granulocyten und Monocyten. Sternalpunktat arm an Zellen. Differentialzählung des Knochenmarkblutes in %: Myeloblasten 0,5, Promyelocyten 1,5, neutrophile Myelocyten 0,5, eosinophile Myelocyten 0, basophile Myelocyten 0, Metamyelocyten 0, Stabkernige 0, Neutrophile 0, Eosinophile 1,5, Basophile 0, Monocyten 0, große Lymphocyten 7, kleine Lymphocyten 78,5, Plasmazellen 1, Proerythroblasten 0, basophile Erythroblasten 1, Hämoglobin enthaltende Erythroblasten 3, Megaloblasten 0,5, Ferrata-Zellen 1, Reticuloendotheliale 3.

Das Befinden der Patientin wurde rasch schlecht, am 25. Mai trat Ikterus auf und nahm in den nächsten 2 Tagen noch zu. Nach Umschnürung des Armes traten zahlreiche Petechien am Vorderarm auf. Ulcerationen und Ödem im Rachen nahmen zu. Die Temperatur hielt sich um 40°.

Am 27. Mai, 3 Tage nach der Aufnahme starb die Patientin.

Die Autopsie ergab hochgradige Infiltration und Schwellung der Schleimhäute von Zunge, Pharynx und Larynx nebst tiefen Nekrosen

und Geschwüren, die bis in den Oesophagus hineinreichten. Bronchopneumonie im linken Oberlappen. Lungenödem beiderseitig. Im Magen-Darmkanal Schwellung der Lymphknoten, Leber leicht vergrößert, gelb gefärbt und cyanotisch. Nieren leicht vergrößert, Rinde geschwollen und ikterisch, Marksubstanz braun. Knochenmark fahl-gelb, sehr atrophisch und ödematös.

Histologisch: Schleimhäute von Epiglottis, Larynx und Oesophagus ödematös mit fibrinösen Massen in der Tunica propria; Epithel ersetzt durch dicke Fibrinabscheidungen und Bakterien, das Ganze von mononucleären Zellen durchsetzt. In den Lungen gestaute und ödematöse Partien, in den Alveolen dichte Massen von Bakterien und abgeschilferten Epithelzellen. In der Leber Bakterienembolien in einigen Gefäßen, Leberzellen degeneriert. Myocard gestaut, mit Pigmentablagerung und Fettinfiltration. Lymphdrüsen hyperämisch mit hyperplastischen Keimzentren und vermehrten Reticulumzellen. In der Milz nekrotische Areale in Keimzentren und Pulpa mit dichten Massen von Bakterien, keine Leukocyten. Im Darm bestanden die nekrotisierenden Schwellungen aus Infiltration und Ödem der Mucosa mit Massen von Bakterien und ausgefälltem Fibrin. Im Knochenmark völliger Verlust der normalen Struktur, im Fettmark keine Myelopoese.

Ausführlicher Bericht in Lancet Jg. 1938, 1358—1359.

Referent: Orzechowski (Kiel).

Über 3 Fälle von Blei-Vergiftung mit psychischen Störungen.

Von V. Christiani.

Psychische Störungen bei Bleivergiftungen sind immerhin Seltenheiten, so daß es berechtigt erscheint, diese in der psychiatrischen und Nervenlinik Göttingen beobachteten Fälle kurz zu referieren. Sie sind auch vom Standpunkt gewerbeärztlicher Betrachtung genügend begründet und als Bleivergiftung sichergestellt. Es handelt sich nicht um akute Bleiencephalopathien mit Verwirrheitszuständen und halluzinatorischen Erscheinungen, sondern Bilder von überwiegend echt psychotischem Charakter. Ohne familiäre Belastung ist die Entstehung der Psychosen hier im wesentlichen durch exogene Faktoren bedingt und nicht auf endogener Grundlage entstanden.

Fall I: Es handelte sich um einen 44jährigen Bleihüttenarbeiter, der 1918 im Kriege eine schwere Gasvergiftung mit längerer Lazarettbehandlung durchmachte, ohne daß dadurch psychische Abwegigkeiten hervorgerufen worden wären. 1925 machte er erstmalig eine Bleivergiftung durch; subjektiv bestanden Schwäche, Mattigkeit und Stuhlträgheit, objektiv Bleikolorit, Bleisaum, getüpfelte Erythrozyten und Porphyrin im Urin. Psychische Störungen bestanden nicht. Im März 1935 erkrankte er wieder mit Blässe, Bleisaum, Stuhlverstopfung, Porphyrinausscheidung und 5000 basophil punktierten Erythrozyten auf 1 Million. Ende April einwöchige Seefahrt zur Erholung. Während dieser Fahrt wurde er jedoch zunehmend depressiv und versuchte am 26. 4. über Bord zu springen. 2 Tage später in einem städtischen Krankenhaus untergebracht, war er zunächst ruhig und unauffällig, aber schon am anderen Tage sprang er plötzlich durch ein geschlossenes Doppelfenster. Er zog sich ausgedehnte Glassplitterverletzungen zu und lief mit dem Hemd bekleidet durch die Stadt. Noch am selben Tage wurde er in die Nervenlinik aufgenommen, wo er einen weinerlichen ängstlichen Affekt zeigte. Es bestand motorische Unruhe, Rededrang, er berichtete weitschweifig von seinen Erlebnissen, die in Verfolgungsideen bestanden. Er zeigte große Erregung, machte

seiner Mutter Vorwürfe, um sie dann im nächsten Satz mit Lobreden zu überschütten. Auf der Seereise habe er sich von allen Seiten verfolgt und bedroht gefühlt.

Körperlich klagte er über Kopfschmerzen, Mattigkeit, Stuhlverstopfung und Leibschmerzen. Es bestand Bleikolorit, deutlicher Bleisaum, erhebliche Bleiblutarmut. Es fanden sich zahlreiche getüpfelte rote Blutkörperchen. Sonst war ein wesentlicher organischer Krankheitsbefund nicht nachweisbar. Die körperlichen Veränderungen verschwanden nach einigen Wochen, etwas langsamer gingen die psychischen Veränderungen zurück. Die paranoiden Ideen und die depressive Verstimmung schwand völlig, hingegen bestand noch Affektlabilität und emotionelle Inkontinenz. Nach 5 Monaten konnte er aus der Klinikbehandlung in ambulante Behandlung entlassen werden. Die Bleivergiftungserscheinungen waren nur noch in geringer Weise nachweisbar. Die Anämie war etwas gebessert. Diese Psychose hatte besondere Züge getragen. Sie hatte weniger den Charakter einer echt melancholischen Verstimmung gehabt, sondern mehr den Befund wie man ihn bei exogenen Noxen, also bei der Arteriosklerose z. B. findet mit Affektlabilität, emotioneller Inkontinenz, Denkerschwerung und Konzentrationsunfähigkeit. Für den Zusammenhang mit der Bleivergiftung sprach die zeitliche Übereinstimmung und ihr Abklingen bei Abheilen derselben.

Fall II: Es handelte sich hier um einen 56jährigen Maler, der seit 1918 viel Bleiweißanstriche bei der Eisenbahn vorgenommen hatte. 1928 litt er zum erstenmal an allgemeiner Mattigkeit, Kopfschmerzen und Stuhlverstopfung. 1930 nahm er seine Bleibeschäftigung wieder auf. September 1930 bestanden Gliederschmerzen, Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Blutarmut, Porphyrinausscheidung im Urin und zahlreiche punktierte Erythrozyten. Von Mitte Oktober 1930 bis Februar 1931 klinische Behandlung wegen schwerer chronischer Bleivergiftung. Dezember 1931 Nachuntersuchung. Mäßig starker Bleisaum, Bleiblutspiegel 0,14 mg%, Bleigehalt im Urin 0,18 mg/Liter. Keine nennenswerte Blutarmut, keine Tüpfelzellen mehr, jedoch war er hochgradig nervös und gab 6 Anfälle an, die mit Zucken im Kopf, Schwindel, Bewußtseinsverlust und Hinstürzen verbunden waren. 1933 bestanden diese Anfälle weiterhin, er bekam Schwindel, Prickeln in den Fingerspitzen und Zehen. Der Körper wurde starr, er bekam Angstschweiß, Zuckungen an Armen und Beinen und Bewußtlosigkeit, die einige Minuten bis Stunden dauerte, nach dem Anfall große Müdigkeit, ferner allgemeine Klagen über Gedächtnisschwäche, Kopfschmerzen,

Aufgeregtheit, Unterbauchschmerzen und Stuhlverstopfung. Es bestand noch leichter Bleisaum, Bleigehalt im Blut 0,07 mg Prozent. Sonstige organische Veränderungen waren nicht nachzuweisen. Der Gedankenablauf war verlangsamt, weitschweifig, die Merkfähigkeit war deutlich herabgesetzt. Im Jahre 1936 bestanden nur noch zeitweise auftretende Leibschmerzen, leichte Erregbarkeit, traurige Verstimmung. Anfälle mit Bewußtlosigkeit waren nicht mehr aufgetreten. Es bestand kein Bleisaum mehr, keine Bleiblutarmut, Bleiblutspiegel 0,13 mg%, Bleigehalt im Urin 0,028 mg pro Liter, keine getüpfelten Erythrozyten. Psychisch bestand niedergedrückte Stimmung, dauerndes Weinen, herabgesetzte Denkfähigkeit, erschwelter Gedankenablauf, Weitschweifigkeit, örtlich und zeitlich orientiert, keine Einschränkung der Intelligenz. Es handelte sich also um chronische Bleivergiftung mit depressiver Verstimmung, für die eine konstitutionelle Ursache nicht nachweisbar war. Psychisch betrachtet war das Krankheitsbild auch in diesem Falle nicht endogen melancholisch, sondern durch eine traurige Affektlage mit Versündigungsideen, Affektlabilität und Affektinkontinenz gekennzeichnet.

Fall 3: Hier handelt es sich um eine 37jährige Frau, deren Vorgeschiede in jeder Beziehung o. B. war. Seit 1922 lebt sie verheiratet mit ihrem Mann zusammen. Mai 1934 wurde sie wegen starker Leibschmerzen ins Krankenhaus aufgenommen. Es bestand Schwäche und Verlust sämtlicher Reflexe an den Gliedmaßen. Es stellte sich heraus, daß hier eine chronische Vergiftung durch bleihaltiges Trinkwasser vorlag, die durch das parallele Auftreten ähnlicher Vergiftungen des gleichen Dorfes gesichert war. Im Jahre 1936 bestanden ausgesprochen depressive Klagen, es fand sich Bleikolorit, kein Bleisaum, Bleiblutarmut und 0,07 mg% Bleiblutspiegel. Ferner fanden sich reflektorische Pupillenstarre, deutliche Störungen der Tiefensensibilität an den linksseitigen Gliedmaßen, Hypästhesie für alle Qualitäten am linken Unterarm und der linken Körperhälfte bis zum Rippenbogen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten beiderseits, ebenso der Biceps- und Tricepsreflex. Der Gang war stark ataktisch. Sämtliche serologischen Untersuchungen hinsichtlich Lues in Blut und Liquor waren negativ. Auch fand sich keine Vermehrung der Zell- und Eiweißwerte im Liquor. Die Frau war zeitlich und örtlich gut orientiert, kein Intelligenzdefekt, sehr weinerliche, gedrückte Stimmung. Nach zweimonatlicher Klinikbehandlung im Oktober 1936 psychische und körperliche Beschwerdefreiheit. Die Quelle der Vergiftung war inzwischen auch durch Umbau der Wasserleitung beseitigt worden. Auch in diesem Falle mußten

die neurologisch-psychischen Krankheitserscheinungen eindeutig auf die Bleivergiftung zurückgeführt werden, wobei auch hier charakteristisch war, daß die depressive Psychose mit dem Aufhören der Blei-
einwirkung verschwand.

Ausführlicher Bericht in: Dissertation Göttingen 1937.

Referent: Symanski, Saarbrücken.

Chronische Blei-Vergiftung.

Von Horatio B. Williams.

Die nachfolgende Beschreibung der Selbstbeobachtungen eines Arztes von einer zweimaligen Blei-Vergiftung durch verschiedene Ursachen mit der Wiedergabe der chemischen Analysenzahlen bietet eine Häufung des Merkwürdigen und Interessanten, daß sich ein Referat dieser Veröffentlichung lohnt.

Der Verf. kam 1931 in den Besitz eines alten Landhauses in Greenwich (Conn.). Um das alte Brunnensystem zu modernisieren, wurde zur Befriedigung des Hausbedarfes an heißem Wasser ein kupferner Heißwasserspeicher eingebaut, der im ersten Jahr aus einem seichten Brunnen gespeist wurde. Im Jahre darauf wurde ein tiefer Brunnen gebohrt und ein großer eiserner Kaltwassertank eingebaut, der aus dem Brunnen durch eine Luftdruckpumpe versorgt wurde. Bereits im Herbst 1931 fiel dem Verf. auf, daß er im Dunkeln auf unebenem Weg nur schwer das Gleichgewicht halten konnte. Dabei handelte es sich offenbar nicht um eine Koordinationsstörung, als vielmehr um Störungen, welche durch den beim Aufsetzen des Fußes entstehenden Druck des Bodens ausgelöst wurden. Die Störungen verschwanden bald und wurden vergessen. Im Jahr darauf, als die Familie in den Ferien war, wurden 2 Airedale-Terrier in einen Zwinger gegeben. Bei der Rückkehr wurde dem Verf. mitgeteilt, daß der ältere Hund plötzlich krank geworden sei und das ihm gereichte Futter nicht anrühre. Er wurde deshalb isoliert; am nächsten Morgen beachtete er seine Umgebung überhaupt nicht mehr und kratzte dauernd auf seinem Lager. Die Oberfläche seiner Vorderpfoten war durch das Scharren ganz aufgerissen; aus den kleinen Arterien spritzte Blut. Der herbeigerufene Tierarzt glaubte an Tollwut und veranlaßte ohne nähere Untersuchung die Tötung. Leider wurde das Tier an einem Ort begraben, an dem schon andere Hunde lagen, so daß nachträglich die Identifizierung seiner Knochen nicht mehr möglich war. Während des folgenden Winters hatte der Verf. sehr viel zu tun. Er bemerkte im Frühjahr, daß er Schwierigkeiten hatte, die Examensarbeiten seiner Studenten zu korrigieren. Er konnte sich nicht mehr an Gelesenes erinnern und übersah Fehler. Diese Gedächtnisschwäche wurde so stark, daß sie der Beobachtung gar nicht entgehen konnte. Sie wurde als Ausdruck einer geschädigten Hirnfunktion gedeutet. Beim Einsetzen der Schneeschmelze traten wiederum die gleichen Gleichgewichtsstörungen beim Gehen auf unebenen Wegen auf wie früher, nur viel stärker und ausgesprochenener. Gleichzeitig fiel ihm auf, daß er häufig an Möbel im Hause angeekelt war, wenn er in Gedanken schnell durch die Wohnung ging. Der ganze Körper war davon mit blauen Flecken bedeckt, die er erst nachträglich mit dem dauernden Anstoßen ursächlich in Zusammenhang brachte. Dem Verf. wurde nunmehr als Arzt klar, daß irgendeine ernstere Störung im Zentralnervensystem vorhanden sein müsse; ohne genaue neurologische Untersuchung schien der

ganze Zustand zu seinem größten Mißvergnügen am ehesten auf eine multiple Sklerose zu passen. Er beschloß deshalb, sich in einer Nervenklinik untersuchen zu lassen. Als er nun seiner Frau mit wenig Begeisterung die Lage klar bis zu ihren letzten Konsequenzen darlegte, erfuhr er folgendes: auch sie hatte Zeichen der Koordinationsstörung an sich selbst, eine allgemeine Ungeschicklichkeit und Gedächtnisschwäche bemerkt. Außerdem war ihr aufgefallen, daß die Familienkatze ebenfalls Koordinationsstörungen hatte. Gerade am Vortage war die Katze beim Sprung von einer Pergola auf ein Fenstersims — eine ganz kurze Entfernung, die sie schon oft springend überbrückt hatte, — heruntergefallen. Außerdem klagte seine Frau über Taubheitsgefühl in den Fingern und über Schwierigkeiten beim Nähen. Sie hatte diese Störungen aber zunächst einfach als Alterserscheinungen gedeutet, bis auch das Hausmädchen über Taubheitsgefühl in den Füßen klagte; sie hatte diese Störungen mit ihren eigenen und den Veränderungen bei der Katze in Zusammenhang zu bringen begonnen. Nunmehr schien eine exogene toxische Noxe als Ursache am wahrscheinlichsten. Wenige Monate vorher hatte ihnen ein Kollege erzählt, daß er bei dem Mitglied einer Sendestation eine Myelitis transversalis diagnostiziert hatte, von der er annahm, daß sie irgendwie durch elektrische Strahlungen durch den Sender hervorgerufen sein könnte. Im Urin hatte sich jedoch dann reichlich Blei gefunden und der Mann war nach entsprechender Behandlung völlig genesen. Dem Verf. war es ganz neu und überraschend gewesen, daß Bleivergiftungen auch ganz ohne klassische Zeichen einer solchen verlaufen können. In Erinnerung an diesen ihm sehr eindrücklichen Fall schickte er eine 24-Stundenportion seines Urins an Professor Flinn mit der Bitte um Bleibestimmung. Es wurden 210 γ Blei in der gesamten Urinmenge gefunden. Nach Kehoe sind 20—80 γ Pb normal. Im 24-Stundenurin des Hausmädchens fanden sich 180 γ , in dem der Frau 160 γ Pb. Als der tiefe Brunnen gebohrt wurde, blieben glänzende Teilchen in den Bohrnägen hängen, die wie Glimmer aussahen. Es handelte sich auch darum. Die Erinnerung daran erweckte den Verdacht, daß der Brunnen durch bleihaltigen Pyrit gebohrt worden sei; deshalb wurde eine Wasserprobe eingeschickt. Auch bestand die Möglichkeit, daß der Monteur beim Anbringen der Hähne ein bleihaltiges Dichtungsmittel benutzt hatte, weshalb auch Proben aus dem Vorratstank und auch aus dem Heißwasserspeicher zur Analyse eingesandt wurden. Überraschenderweise fand sich lediglich in der Wasserprobe aus dem kupfernen Heißwasserspeicher Blei und zwar 180 γ /l. Auch bei mehreren Wiederholungen dieser Untersuchung fand sich das gleiche Ergebnis. Am ehesten kam als Quelle dieses Bleis irgendein bleihaltiges Bindemittel bei Anbringung der Hähne in Frage. Das Wasser aus dem Heißwasserspeicher war zum Kochen von Gemüse benutzt worden wegen der damit verbundenen Zeitersparnis. Gemüse, das in Wasser gekocht wird, welches Spuren von Blei enthält, binde das Blei nahezu quantitativ. Auch die Katze war mit solchem Gemüse gefüttert worden. Auch der gestorbene Hund hatte 2 Jahre lang täglich sein Hundefutter mit dem Wasser aus diesem Heißwasserspeicher zubereitet bekommen, lediglich nicht in der Zeit, wo er im Zwinger war. Offenbar hatte es sich bei ihm um eine Bleiencephalopathie gehandelt. Schon 1 Jahr vorher hatte der Hund Kaninchen gerissen. Mit diesen Unterlagen konnte Verf. die Diagnose dem Neurologen erleichtern. Zunächst führte er aber auf eigene Faust einen Entbleiungsversuch mit Jodkali durch, ohne zu wissen, wie gefährlich ein solches Vorgehen war: er nahm 3mal täglich 5 Tropfen einer Kaliumjodidlösung eine Woche lang; im 24-Stundenurin fanden sich daraufhin 500 γ Blei. Nunmehr begab er sich in eine neurologische Klinik. Man fand am ganzen Körper eine Herabsetzung der

Oberflächensensibilität, am stärksten an den Beinen. Die Tiefensensibilität war an den Füßen völlig aufgehoben, auch sonst geschädigt. Auch Temperatur- und Schmerzempfindung war gestört. Motorische Störungen fanden sich nicht. Der Babinski war stark positiv. Nach Ansicht des Verf. war hierdurch die Unsicherheit beim Gehen zu erklären, welche z. T. als eine richtiggehende Störung, z. T. auch durch einen Mangel an afferenten Impulsen beruhte. Durch die Berührung der Fußsohlen mit dem Boden beim Gehen sei das Babinskische Zeichen ausgelöst worden, woraus sich die Gehstörungen bei unebenem Boden ergaben. Die sonstige neurologische Untersuchung ergab nichts Ungewöhnliches außer einer multiplen Neuritis, die hauptsächlich die afferenten Nerven betraf, eine Gedächtnisstörung als Ausdruck einer beginnenden Schädigung des Zentralnervensystems, die offenbar im Bereiche der Rinde zu suchen war. Das Blut war o. B. Bleibestimmungen in der Klinik ergaben normale Werte. Man beschloß, durch eine ketogene Kost und steigende Dosen von Ammoniumphosphat zu „entbleien“. Im Urin fanden sich aber auch nach den Mobilisationsmaßnahmen nur noch Spuren von Blei. Bei der Frau des Verf. und dem Hausmädchen sah man im Hinblick auf die geringen Erscheinungen von derartigen Maßnahmen ab und beschränkte sich auf eine möglichst bleifreie Ernährung. Nach den Mobilisationsmaßnahmen war dem Verf. aufgetragen, möglichst viel frische grüne Gemüse zu essen, um das Calcium zu ersetzen. Die Besserung machte schnelle und ständige Fortschritte. Er ging 5 Wochen in die Adirondacks, wo die grünen Gemüse an Ort und Stelle gezogen und nicht irgendwie gespritzt wurden. Im November brach er sich einen Knöchel (Fibula); der Bruch heilte komplikationslos. Bei der Notwendigkeit, an Stöcken zu gehen und das Körpergewicht möglichst nur auf den gesunden Fuß zu verlegen, entging dem Verf., daß sich ein Taubheitsgefühl in Händen und Füßen einstellte. Im Frühjahr 1936 wurde dieses aber so ausgeprägt, daß er das Gefühl hatte, als ob er überhaupt keine Füße mehr hätte. Sofort durchgeführte Urinanalysen der ganzen Familie zeigten, daß alle reichlich Arsen ausschieden. Die von Dr. Flinn durchgeführten Untersuchungen des auf dem Markt gekauften Gemüses, das die ganze Familie immer reichlich gegessen hatte, ergaben pro Pfund Spinat 2 mg Bleiarsenat. In Bohnen fand sich etwa die Hälfte Bleiarsenat. Man beschaffte eine Steinkruke und füllte in diese 3 Gallonen einer 1proz. Salzsäure. Von nun an wurden sämtliche Gemüse 1 Minute nach der Uhr dort hineingetaucht und dann gründlich mit Wasser gewaschen. 3 Wochen später schied keines der Familienmitglieder mehr Arsen aus. Dieses Taubheitsgefühl in Händen und Füßen des Verf. ist nie mehr ganz geschwunden und besteht in vermindertem Umfang auch jetzt noch. Auch die beiden Frauen hatten unter einem Taubheitsgefühl an den Extremitäten zu leiden, jedoch nicht in dem Maße wie der Verf. selbst. Das Wasser aus dem Kupfertank wurde nur mehr zu Reinigungszwecken benutzt. Nach 1 Jahr wurde das Wasser 4 mal auf Blei analysiert. Es enthielt genau dieselben Mengen wie 1935. Der Tank wurde nun abgenommen und alle Hahnverbindungen wurden gelöst und gereinigt. Dabei wurde festgestellt, daß der Monteur die Hahndichtungen alle mit einer Bleifarbe verschmiert hatte. Am Grunde des Tanks fand sich eine beträchtliche Menge Schlamm, der 339 mg Blei pro g des getrockneten Schlammes enthielt. Die Hahnverbindungen und das Innere des Heißwasserspeichers wurden gründlich mit Säure gewaschen, mit Wasser ausgespült, dann wurde der Tank wieder in Gebrauch genommen. Analysen des Wassers auf Blei eine Woche später zeigten, daß der Bleigehalt des Wassers höher war als je zuvor. Nun wurde die „Kupfer- und Messing-Untersuchungs-Gesellschaft“ zu Rate gezogen, der Tank abgenommen und von der „Whitehead-Metal-Pro-

ducts Comp.“ und der „Amer. Messing-Comp.“ untersucht. Dabei zeigte sich, daß der Hersteller ein sehr leichtes Kupfer (light gage copper) benutzt hatte. Um einem Auftreten von Undichtigkeiten bei der Druckprüfung vorzubeugen, hatte er an allen Stellen, an denen die Durchbrüche für die Hähne angebracht waren, eine reichliche Schicht von Trockenlot aufgebracht, die an einzelnen Stellen $\frac{1}{4}$ Zoll (ca. 0,63 cm) dick war. Das Wasser aus dem Brunnen ist sehr weich und enthält, wie sehr viele Wasser aus tiefen Brunnen, reichlich Kohlensäure. Das pH wurde bei frischem Brunnenwasser mit 6, nach dem Kochen mit rund 8 festgestellt. Es handelte sich mithin um ein sehr stark aggressives Wasser. Da aus dem Röhrensystem das beim Kochen aus dem Wasser freiwerdende Kohlendioxyd nicht entweichen konnte, waren die Lösungsbedingungen für Blei außerordentlich günstig. Trockenlot besteht zu $\frac{2}{3}$ aus Blei. Im allgemeinen sind derartig gedichtete Heißwasserspeicher nicht Ursache einer Bleivergiftung. Nur durch den Umstand, daß es sich um ein ausgesprochen aggressives Wasser handelte, ist es zu einer Bleivergiftung gekommen; doch erscheint es dem Verf. verständlich, daß die Hersteller nicht aus Eisen bestehender Wasserspeicher übereingekommen sind, künftig überhaupt Bleiverbindungen bei der Herstellung derartiger Tanks gänzlich zu vermeiden. Verf. will durch diese Veröffentlichung zeigen, daß auch sehr kleine Bleimengen, wenn sie über Jahre hinweg zugeführt werden, schädigend wirken können und daß es auch zu ernstesten Gesundheitsschädigungen kommen kann, ohne daß eines der klassischen Zeichen der Bleivergiftung an dem Betroffenen festzustellen ist. Auch erscheint es ihm wichtig, festzustellen, welche Bleimengen zu ernsteren Nervenschädigungen führen können. Nach Kehoe scheidet der erwachsene Amerikaner täglich ca. 300 γ Blei aus und zwar vorwiegend durch den Kot. Daraus könne nur geschlossen werden, daß die täglich zugeführte Menge etwa in dieser Größenordnung liege und zweifellos zum allergrößten Teil gar nicht resorbiert werde. Keins der Familienmitglieder litt vor 1931 an irgendwelchen Nervenstörungen. Aus dem Ergebnis der Wasseranalysen lasse sich schließen, daß kaum mehr als 200 γ Pb pro Tag durch das Kochen der Gemüse aus dieser Quelle in das Essen gekommen sei. Verf. zieht daraus den Schluß, daß bei einer Verdoppelung der täglich zugeführten Bleimenge für die amerikanische Bevölkerung die Gefahr bestände, daß Nervenschäden auftreten. Man könne allerdings einwerfen, daß die Familie mehr Blei durch die Spritzrückstände auf den Gemüsen durch reichlichen Gemüsegenuß sich zugeführt habe als der Durchschnitt der Bevölkerung. Der vermehrte Genuß von Gemüse sei jedoch erst nach der ersten Bleivergiftung erfolgt, so daß diese zweifellos auf den hohen Bleigehalt des Wassers zurückgeführt werden müßte. Bleiarsenat werde nicht nur zum Spritzen von Früchten, sondern von nahezu allen Gemüsen in Amerika benutzt und sei das billigste und zuverlässigste Mittel. Sein Gebrauch steige ständig und könne im Laufe der Jahre doch recht gefährlich werden. Verf. fordert Aufklärung der Produzenten und Konsumenten, um diese Gefahr zu verringern.

Ausführlicher Bericht in J. amer. med. Ass. Bd. 112, 534, 1939.

Referent: Taeger, München.

Ein ungewöhnlicher Fall von Blei-Vergiftung.

Von G. E. Beaumont und R. Wyburn-Mason.

Am 28. Mai 1938 kollabierte der Patient, um den es sich hier handelt, als er zur Arbeit ging. Er klagte über allgemeine Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit und heftige Bauchschmerzen. Der herbeigerufene Arzt fand nur einen leichten Ikterus und eine geringe Temperatursteigerung. So blieb es eine Woche. Dann ging es ihm langsam besser, die Temperatur fiel zur Norm ab und nach 18 Tagen durfte er aufstehen. Während der ganzen Krankheit war er constipiert und hatte keinen Appetit. Blutbild: 3 400 000 rote, 4700 weiße, Haemoglobin 58, Färbeindex 0,8. Am 11. Juli trat eine schwere Darmkolik auf. Es wurde Galle erbrochen. Der Patient war sehr erregt, klagte über Schweregefühl und Schwäche in den Gliedern und begann die Orientierung zu verlieren. Es bestand wieder Obstipation und Ikterus. Er wurde benommen und am 15. Juli hatte er 3 schwere epileptische Anfälle in Abständen von etwa 2 Stunden. Es schlossen sich schwere Kopfschmerzen an, der Patient wurde rasch blind. In diesem Zustand wurde er ins Krankenhaus eingeliefert. Bei der Einlieferung war der Patient blaß, die Haut hatte eine graue Färbung, die Bindehäute waren ikterisch, der Patient war benommen. Puls regelmäßig, Temperatur 37,5°, Atmung 16, Cheyne Stokes. Blutdruck 145/122, kein Bleisaum, die Pupillen waren weit, reagierten aber auf Licht und Konvergenz, Augenhintergrund normal. Es wurde nur Lichtschein wahrgenommen. Die Sehnenreflexe waren prompt. Der rechte Plantarsehnenreflex und der linke Bauchdeckenreflex fehlten. Urin: spezifisches Gewicht 1020, Gallenfarbstoff +; Gallensäuren, Eiweiß, Zucker —. Während der Untersuchung trat ein typischer epileptischer Anfall auf mit weiten und lichtstarrten Pupillen. Nach 2 Minuten ließ der Patient Harn unter sich und blieb für etwa 10 Minuten bewußtlos. Während der Nacht noch 3 Anfälle. Am nächsten Tage war die Temperatur etwas abgefallen. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 270 mm H₂O. Er wurde durch Ablassen von Liquor auf 150 mm erniedrigt. Das Punktat ergab 0,03% Eiweiß und 7 Lymphocyten in 1 mm³. Die Lange-Kurve war normal, die Wassermann-Reaktion negativ. Urin 616 cm³ in 24 Stunden. Am nächsten Tage war die Temperatur normal, Blutdruck 130/105. Urin 390 cm³. Krämpfe traten nicht auf. Am nächsten Tage war die Besserung weiter fortgeschritten. Urin 360 cm³, Blutdruck 115/85, Liquordruck 180 mm H₂O. Er wurde wie-

der auf 150 mm H₂O durch Ablassen von Liquor erniedrigt. Am nächsten Tage 1060 cm³ Urin. Von da ab setzte eine plötzliche Diurese ein, die 6 Tage anhielt. Der Patient fühlte sich fast normal, der Ikterus war verschwunden. Am 4. September wurde der Patient entlassen. Die eingeleiteten Spezialuntersuchungen ergaben im Urin vom 17. Juli 1 Teil Blei in 10 000 000 Teilen Urin. Aus diesem Befund wurde die Diagnose Bleivergiftung gestellt. Die Blutuntersuchung vom 16. Juli hatte basophil-punktierte Zellen ergeben. Die osmotische Resistenz der Zellen war herabgesetzt. Die Bilirubinreaktion ergab am 16. Juli 7 Einheiten, am 5. August 1 Einheit und am 1. September weniger als $\frac{1}{2}$ Einheit Bilirubin. Die Wassermannsche Reaktion war negativ. Alkalireserve am 16. Juli 61 Vol. % CO₂. Blutharnstoff und Nichteisweiß-Stickstoff am 16. Juli 70 resp. 71 mg%, am 21. Juli 56 resp. 46 mg%, am 27. Juli 41 resp. 33 mg%. Die weitere Aufklärung dieses Falles erbrachte den Nachweis, daß es sich um eine Bleivergiftung durch Trinkwasser gehandelt hatte. Das Wasser stammte aus einem Brunnen und wurde durch Bleirohre gepumpt. Es enthielt 10 Teile Blei in 10 000 000 Teilen Wasser. Die Behandlung bestand zuerst aus Milch, Glukose und Calciumlaktat. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen wurde am 6. August die Entbleiung durch milde Calciumdiät und intramuskuläre Injektionen von täglich 50 Einheiten Parathormon versucht. Der zwischen dem 6. und 8. August gesammelte Urin enthielt jedoch kein Blei mehr. In der Diskussion werden die differentialdiagnostischen Möglichkeiten erwogen und schließlich alle Symptome mit der vorhandenen Bleivergiftung erklärt.

Ausführlicher Bericht in: Brit. Med. J. Jg. 1939, 150—153.

Referent: Orzechowski, Kiel.

Blei-Vergiftung.

Von Irving Kowaloff.

Der nachstehend referierte Bericht einer Bleiencephalopathie rechtfertigte an sich nicht eine besonders ausführliche Wiedergabe. Die physikochemischen Überlegungen des Verf. verdienen jedoch Beachtung, so daß sich eine genauere Darlegung vor allem der theoretischen Betrachtungen lohnt.

Ein 22 Monate altes Negerkind wurde wegen eines 3 Wochen lang anhaltenden heftigen Erbrechens in die Klinik eingeliefert. Die Mutter war 1925 und während der Schwangerschaft wegen Syphilis behandelt worden. Die WaR. war negativ. Keine Fehlgeburten. Die WaR. des Vaters fiel positiv aus. Ein 5jähriger Bruder des Kindes war gesund. Das Kind war spontan zum richtigen Termin geboren und wog 3345 g. Bis zum Einsetzen der jetzigen Erkrankung war die Entwicklung normal. Der 1. Zahn erschien nach 6 Monaten; das Mädchen lief nach 11 Monaten und konnte nur „Mami“ und „Pappi“ sagen. Mit 21 Monaten wog es 12 700 g. Die Kost bestand aus Milch, Eiern und Gemüse. Vom ersten Monat an hatte sie täglich 8 cm³ Lebertran und 30 cm³ Orangensaft bekommen. 15 Monate vor dem Beginn der Erkrankung hatte sie Dinge, die auf dem Fußboden lagen, und Farbe vom Fenstersims gegessen. Das Mädchen hatte Darmkrämpfe; der Stuhl war hart und seine Menge gering. Mit 14 Monaten hatte es einen unkomplizierten Keuchhusten durchgemacht. Seit 3 Wochen erbrach es während und nach den Mahlzeiten und verlor 2260 g Gewicht. 3 Tage vor der Einlieferung wurde es ernstlich krank, war schläfrig, reizbar und weigerte sich, zu gehen. Keine Krämpfe. Bei der Aufnahmeuntersuchung machte das Kind einen gutentwickelten, aber kranken; blassen und reizbaren Eindruck. Temperatur, Puls und Atemfrequenz waren normal. Blutdruck 104/65. Schädel normal entwickelt, Fontanellen geschlossen, keine Craniotabes. Kein Bleisaum. Nase, Schlund, Augen und Ohren o. B. Herz und Lungen o. B. Keine Vergrößerung der costochondralen Gelenke. Abdomen o.B. Nirgends rachitische Veränderungen. Die Beine waren so schwach, daß das Kind nicht stehen konnte. Knie und Knöchel gut und gleichmäßig entwickelt. Keine Spasmen der Muskulatur, keine Nackensteifigkeit, Kernig negativ. Urin o. B. Blutbild: Hb 59%, 4,2 Mill. Erythrocyten; 12 600 Leukocyten, davon 66% Polymorphkernige, 1% Stabkernige, 1% Basophile, 29% Lymphocyten, 3% Monocyten. Thrombocytenzahl normal. Im Ausstrich fanden sich Anisocytose, zentrale Aufhellung und basophile Punktierung der roten Zellen. Tuberkulintest negativ. Blutchemie: Kohlensäurebindungsvermögen 44 Vol.%, NaCl 337 mg%, Rest-N 29 mg%, Gesamteiweiß 7.9 mg, Phosphor 2,2 mg%. Phosphatase 3,2 Bodansky-Einheiten. Blutleispiegel 720 γ%. Die Röntgenuntersuchung der Röhrenknochen ergab Verdichtungszone an den Enden der Diaphysen. Während der ersten Untersuchung wurde keine besondere Behandlung durchgeführt. Das Kind wurde zunächst mit 89 cm³ Vollmilch alle 3 Stunden ernährt. Am

4. Tag nach der Einlieferung traten zweimal Krämpfe auf. Die Liquoruntersuchung ergab 10 Zellen/mm³, 84mg% Liquorzucker und 76 mg% Eiweiß. Wassermann im Liquor negativ. Die Diagnose lautete „Bleiencephalopathie“. Das Kind erhielt tgl. 30 cm³ einer 10proz. Lösung von Dinatriumphosphat. Die Kost bestand zunächst aus 946 cm³ Vollmilch und 2 Eiern; später wurden noch Cerealien, Orangensaft, Bananen und Gemüse zugefügt. Außerdem wurden alle 4 Stunden 0,03 g Luminal gegeben. Diese Gaben wurden mit der Zeit auf 0,015 g Luminal dreimal tgl. vermindert. Krämpfe traten nicht mehr auf. Dagegen stellte sich ein großer Tremor der Extremitäten ein. 3½ Wochen nach der Einlieferung stand das Kind in seinem Bett auf, konnte jedoch noch nicht gehen. Einen Monat nach der Einlieferung ging das Mädchen, doch war der Gang ataktisch. In der gleichen Zeit war die Höhe des Blutbleispiegels gleichmäßig gefallen. 1½ Monate nach dem Eintritt erhielt das Kind an 2 aufeinander folgenden Tagen zwei Infusionen von je 150 cm³ Citratblut. Nach der 2. Transfusion trat eine Hämoglobinurie auf, die 4 Tage anhielt. Die Temperatur stieg vorübergehend auf 38° C. Eine Woche später war das Hb von 47% auf 69% gestiegen. Die Erythrocytenzahl betrug 5,1 Mill. Entlassung 55 Tage nach der Einlieferung. Der Tremor der Extremitäten und der ataktische Gang bestanden noch, wenn auch schwächer. Der Blutbleispiegel war von 720 γ% auf 180 γ% gefallen. In 440 cm³ Urin fanden sich noch 200 γ Blei. Im Liquor, der kurz vor der Entlassung nochmals abgenommen wurde, fanden sich nur noch 8 Zellen/mm³; das Liquoreiweiß war von 76 mg% auf 29 mg% gefallen. Die Verabreichung des Dinatriumphosphats wurde zu Hause fortgesetzt. 2 Wochen nach der Entlassung waren Tremor und Ataxie geschwunden, das Gewicht des Kindes angestiegen.

Verf. weist einleitend darauf hin, daß schon verschiedentlich die Anwendung chemisch-physikalischer Erkenntnisse und Vorstellungen zur Klärung physiologischer Vorgänge angewandt worden wären. Auch bei der Behandlung der Bleivergiftung sei dies mit Erfolg von Aub und Mitarbb. geschehen. Es werden ausführlich die Vorstellungen und Erkenntnisse dieser Autoren wiedergegeben, die allgemein bekannt sein dürften und die sich im wesentlichen dahin zusammenfassen lassen, daß Blei und Kalk sich im Organismus gleich verhalten, mithin alle Maßnahmen, die zu einer Kalkspeicherung führen auch zu einer Deponierung von Blei führen müssen und umgekehrt. Bereits 1932 zeigt Shelling, daß diese Vorstellungen nicht ganz zutreffen könnten. Daß physikochemische Gesetzmäßigkeiten in dem Verhältnis zwischen Calcium und Phosphor im Blut eine Rolle spielten, konnten Howland und Kramer in ihren Untersuchungen über den Mechanismus der Verkalkung und ihrer Störungen bei bestimmten Erkrankungen zeigen. Sie wiesen auf die Wichtigkeit der Konstanz des Lösungsproduktes bei der Bestimmung der Konzentration der Ionen eines leicht löslichen Salzes im Serum hin (sekundäres und tertiäres Calciumphosphat). Dieses Gesetz wurde von ihnen zur Erklärung der reziproken Beziehung zwischen Konzentration des Calciums und des anorganischen Phosphors im Serum anzuwenden versucht bei Ratten, die eine D-Vitamin-arme Kost mit verschiedenem Ca- und P-Gehalt erhielten, desgleichen bei rachitiskranken Kindern, die mit Ca- und P-reicher Kost ernährt wurden. In Gegenwart von wenig Vitamin D wird bei reichlichen Gaben von Ca und geringen Mengen P eine hohe Ca-Konzentration und eine geringe P-Konzentration im Serum erzielt. Umgekehrt bewirkt eine niedrige Ca- und hohe P-Zufuhr eine niedrige Ca- und eine hohe P-Konzentration im Serum. Ist das Serum mit Calciumphosphat gesättigt, so wird die Ionenkonzentration des Salzes direkt bestimmt durch das konstante Lösungsprodukt. Dies ist auch bei gleich-

mäßiger Einfuhr von Vitamin D, Ca und P der Fall. Ist das Serum nicht mit Calciumphosphat gesättigt, so wird die Konzentration von P und Ca im Serum durch den Einfluß des konstanten Lösungsproduktes im Magen-Darmkanal geregelt. Das ist vor allem bei der Rachitis der Fall. Wird P in reichlicher Menge gefüttert, so steigt die Ca-Ausscheidung mit dem Stuhl, da mehr unlösliches Calciumphosphat gebildet wird. Die Verminderung der Menge löslichen Calciums im Darmsaft führt zu einer Ca-Verminderung im Serum. Der P-Überschuß wird resorbiert, damit steigt die P-Konzentration im Serum. Wird dagegen ein Ca-Überschuß verabreicht, so steigt die P-Ausscheidung im Kot, da das gelöste P als Calciumphosphat gefällt wird. Der Ca-Überschuß wird resorbiert, damit steigt die Ca-Konzentration im Serum. Die Verminderung des löslichen Phosphates im Darmsaft bewirkt eine Verminderung der P-Konzentration im Serum. Auf diese Weise sind — ohne eine entsprechende, ausreichende Menge Vitamin D —, P- und Ca-Konzentration im Blutserum vom wechselnden Verhältnis dieser Elemente in der Kost abhängig; ihre höchste erreichbare Konzentration ist geringer als wenn eine genügende Menge Vitamin D mit der Kost zugeführt wird. Shelling schloß hieraus, daß Aubs Therapie der Bleivergiftung nicht genügend begründet sei. Wenn das Gesetz von der Konstanz des Lösungsproduktes auch für das im Serum gelöste Bleiphosphat Geltung habe, so müsse ein P-Überschuß angewandt werden, um den P-Gehalt des Serums zu steigern und das Pb-Ion im Serum zu fällen, damit die Pb-Ablagerung im Knochen erleichtert werde bzw. seine Eliminierung durch die Exkretionsorgane wie das unlösliche Bleiphosphat. Die Zuführung eines Ca-Überschusses, wie sie Aub empfohlen habe, müsse gerade zum entgegengesetzten Effekt führen, da der Darmsaft seines löslichen Phosphates durch Fällung des letzteren als Calciumphosphat beraubt werde. Shelling erklärt Aubs Erfolge bei der Behandlung der Bleivergiftung durch die Tatsache, daß Aub große Mengen Milch angewandt habe, die neben Ca einen Überschuß an P erhalte. Er fordert als rationelle Therapie der Bleivergiftung die Darreichung von P und einer P-reichen Kost. Er verfütterte an eine Reihe Ratten eine ein Bleisalz enthaltende Kost. Eine andere Tiergruppe erhielt neben dem Blei noch ein Calciumsalz. Die dritte Gruppe bekam mit dem Blei noch ein Magnesiumsalz. Alle diese Tiere starben. Nur die Tiere, die neben dem Blei Dinatriumphosphat erhielten, überlebten und wuchsen weiter. Einige Tiere erhielten Blei, bis sie Vergiftungserscheinungen zeigten. Ein Teil erhielt nun ein Ca-Salz, ein anderer Dinatriumphosphat zugeführt. Letztere zeigten schnell eine deutliche Besserung, erstere kaum. Nun erhielten die mit Dinatriumphosphat gefütterten Tiere eine reichlich Ca enthaltende Kost: die Vergiftungssymptome erschienen schnell wieder und die Tiere starben unter Krämpfen.

Verfasser weist nun nach, daß — übereinstimmend mit den Beobachtungen in der Kinderklinik von Dr. Kramer — die Verabreichung einer phosphorreichen Diät die rationellste Therapie der Bleivergiftung ist.

Die Besserung im vorstehend beschriebenen Fall war deutlich. Was spricht nun dafür, daß die P-reiche Kost für diese Besserung verantwortlich zu machen sei? In der dem Mädchen verabreichten Milch ist P und Ca in beträchtlicher Menge enthalten. Wenn nun gezeigt werden könnte, daß eine reziproke Beziehung zwischen Blei und Phosphorkonzentration im Blut der Patientin bestehe, so wäre der Schluß berechtigt, daß eine hohe Bleikonzentration die P-Konzentration im Blut vermindere und umgekehrt. Es wurden nun zu wiederholten Malen Calcium-, Phosphor- und Bleibestimmungen gleichzeitig ausgeführt. Multiplizierte man nun die Konzentrationen der anorganischen Phosphor- und Bleikonzentrationen, ausgedrückt in mg%,

so fand der Verf., daß die Produkte immer gleich groß waren; sie bewegten sich in der Größenordnung zwischen 0,864 und 0,792. Die reziproke Beziehung zwischen Pb- und P-Konzentration war mithin genau. Die Einzelergebnisse sind noch tabellarisch zusammengestellt. Es ergibt sich, daß am Ende der Behandlung das Blei um 75% vermindert, der Phosphor um 266% gestiegen, das Bleiphosphor-Produkt um 8% gefallen, das Calcium um 11% gestiegen war.

Man könne nun einwenden, daß der Anfangswert von 1,2 mg% für anorganischen Phosphor für das Bestehen einer Rachitis spräche. Man könne dann weiter schließen, daß beim Abheilen der Rachitis große Mengen von Calciumphosphat in den Knochen abgelagert worden seien und daß das Bleiphosphat zusammen mit dem Calciumphosphat gespeichert worden sei, was mit A u b s Theorie dann völlig in Einklang zu bringen sei. Dem sei entgegenzuhalten, daß sich weder klinisch noch röntgenologisch Zeichen für eine Rachitis fanden. Zudem hatte das Kind vom 1. Monat ab Lebertran, bis zum Beginn seiner Erkrankung auch noch täglich Eier bekommen. Abgesehen vom Vitamin-D-Gehalt der Milch und der Eier hatte das Kind auch im Krankenhaus keine zusätzlichen Vitamin-D-Gaben bekommen. Wenn wirklich eine Rachitis vorgelegen hätte, so wäre es außerordentlich auffallend, daß bei der geringen Zufuhr an Vitamin D der Serumphosphor innerhalb von 5 Tagen von 1,2 auf 3,1 mg% stieg. Der Phosphatasegehalt des Blutes war mit 8,2 Einheiten ebenfalls normal. Verf. schließt daraus, daß der niedrige Phosphorgehalt des Blutes durch den hohen Blutbleispiegel ursächlich bedingt war. Die Konstanz des Blei-Phosphor-Produktes im Blut erwecke den Verdacht, daß die Konstanz des Löslichkeitsproduktes eines der Bleiphosphate bei der Bestimmung der Pb- und P-Konzentration im Blut eine wichtige Rolle spiele. A u b legte überzeugend dar, daß das Blei im Blut als Bleiphosphat vorliege, teils gelöst im Serum, teils an die Erythrocyten gebunden. Ob das Blei nun in Form des Dibleiphosphates ($PbHPO_4$) oder als Tribbleiphosphat ($Pb_3(PO_4)_2$) transportiert werde, sei schwer zu entscheiden. Die Bleimengen, um die es sich handelt, sind zu klein, um eine Identifizierung zu ermöglichen. Liege das Blei als tertiäres Phosphat vor, so sei der im Serum gelöste Teil bei gleicher Temperatur größer als in Wasser. A u b nahm daher an, daß sich das tertiäre Bleiphosphat in kolloidalem Zustand im Serum befinde. Diese Hypothese sei jedoch überflüssig, wenn man annehme, daß das Blei als sekundäres Bleiphosphat vorliege, das 100mal so löslich in Wasser ist als das tertiäre Bleiphosphat. Aus den Untersuchungsergebnissen des oben beschriebenen Falls glaubt Verfasser ersehen zu können, daß das im Serum gelöste Bleiphosphat in der Form des sekundären Phosphates vorliegt. Auf Grund früherer Berechnungen glaubt er die Konstanz des Blei-Phosphor-Produktes am besten durch die Annahme erklären zu können, daß das Serum eine gesättigte Lösung des sekundären Bleiphosphates darstelle, das an die roten Blutkörperchen gebundene Blei sekundäres Bleiphosphat in fester Form darstelle, daß die Blei- und HPO_4 -Ionen im Serum sich mit dem in den roten Blutkörperchen transportierten $PbHPO_4$ im Gleichgewicht befände und das Verhältnis von Serumblei/100 cm³ zum Bleigehalt des Gesamtblutes/100 cm³ konstant sei. Wenn diese Theorie zutreffe, so könne man die Konstanz des Lösungsproduktes von sekundärem Bleiphosphat vorhersagen. Im folgenden setzt Verf. voraus, daß das in Lösung befindliche sekundäre Bleiphosphat vollständig ionisiert ist. Diese Voraussetzung steht mit der allgemeinen anerkannten Theorie der physikalischen Chemie in Übereinstimmung, daß starke Elektrolyte, z. B. Salze, vollständig dissoziiert, daß die Ionen jedoch durch verschiedene Einflüsse an ihrer vollen Wirkung auf den osmotischen Druck und

die elektrische Leitfähigkeit gehindert sind, was als ihre „verminderte Aktivität“ bekannt ist und durch einen Bruch, den sog. Aktivitätskoeffizienten ausgedrückt werde. Bei der Berechnung der Konstanz des Lösungsproduktes von PbHPO_4 müßten die Werte für Pb und HPO_4 in molarer Konzentration, d. h. mit der Zahl der Mole pro 1000 cm^3 Lösung ausgedrückt werden. Da die Bestimmung des Bleigehaltes des Gesamtblutes sowohl den festen wie den gelösten Teil des Bleisalzes beinhalte, so müsse ein unveränderlicher Faktor gefunden werden, der die Bleikonzentration des Gesamtblutes in die des Serums umwandle. Dies schließe jedoch die Voraussetzung in sich ein, daß das Verhältnis von Serumbleikonzentration zu Gesamtblutkonzentration konstant ist. Blumberg und Scott fanden, daß $\frac{9}{10}$ des Bleies in den roten Zellen und nur $\frac{1}{10}$ im Serum enthalten sei. Das Volumen des normalen Vollblutes ist annähernd das doppelte des Serums. Da die Zahl der roten Blutkörperchen im obigen Fall zum Zeitpunkt der Einlieferung nahezu normal war, könne vorausgesetzt werden, daß das Volumen des Serums etwa $\frac{1}{2}$ des Gesamtblutes betrug. Um nun die $\text{mg}\%$ Blei des Gesamtblutes in die $\text{mg}\%$ Blei des Serums umzuwandeln, müsse man mit dem Faktor 0,1 mal 2 = 0,2 multiplizieren. Dann werde die molare Konzentration des Bleis im Serum nach folgender Formel berechnet:

$$\text{Pb} = \frac{\text{mg}/1000 \text{ cm}^3 \text{ Serum}}{\text{Atomgew. des Bleis}} \cdot 10^3 = \text{Mole Blei}/1000 \text{ cm}^3.$$

Bei der Bestimmung der molaren Konzentration des HPO_4 müßten folgende Faktoren berücksichtigt werden: Das gesamte anorganische Phosphat im Blut liege in der Form von BH_2PO_4 , B_2HPO_4 und B_3PO_4 vor; dabei sei für B Na oder K zu setzen. Das tertiäre Phosphat betrag nur 1/100 000 des Gesamtphosphors, der hauptsächlich in Form des sekundären und primären Phosphors vorliege, dessen Verhältnis wiederum abhängig sei vom p_H des Serums. Dieses könne durch die Henderson-Hasselbachsche Gleichung für Salze schwacher Säuren bestimmt werden und betrage bei einem p_H von 7,4 4:1.

Das sekundäre Phosphat beträgt mithin 8/10 des gesamten anorganischen Phosphats. Der Anteil des Phosphors, der als HPO_4 vorliegt, kann daher aus der Gesamtzahl der mg Phosphor/100 cm^3 durch Multiplikation mit dem Faktor 0,8 bestimmt, die molare Konzentration von HPO_4 mit der folgenden Formel berechnet werden:

$$\text{HPO}_4 = \frac{\text{mg P (in HPO}_4\text{)}/1000 \text{ cm}^3 \text{ Serum}}{\text{Atomgewicht von P}} \cdot 10^3 = \text{Mole P oder HPO}_4/\text{L.}$$

Multipliziere man nun die molare Konzentration von Blei mit der von HPO_4 , so erhalte man das konstante Lösungsprodukt von sekundärem Bleiphosphat. Die Werte liegen im vorliegenden Fall zwischen 2,15 mal 10^{-9} und 1,97 mal 10^{-9} , im Durchschnitt 2,07 mal 10^{-9} . Läßt sich dies nun mit dem konstanten Lösungsprodukt von sekundärem Bleiphosphat bei Berechnung aus experimentellen Daten vergleichen? In Übereinstimmung mit A u b ist anzunehmen, daß die Löslichkeit von sekundärem Bleiphosphat in Wasser bei 25° 12,9 mal 10^{-3} /L beträgt. In den nachfolgenden Berechnungen ist vorausgesetzt, daß das sekundäre Bleiphosphat völlig ionisiert ist. Die Mole von Blei und HPO_4 müssen deshalb jedes gleich den Mol von PbHPO_4 sein, denn

$$\text{Pb} = \frac{\text{g PbHPO}_4/\text{Liter}}{\text{Molekul. Gew. v. PbHPO}_4} = \frac{12,9 \cdot 10^{-3} \text{ g/Liter}}{303,2} = 4,2 \cdot 10^{-5} \text{ Mole/L.}$$

und $(\text{HPO}_4) = 4,2 \cdot 10^{-5} \text{ Mole/L.}$

$(\text{Pb}) \cdot (\text{HPO}_4) = \text{konstantes Lösungsprodukt von PbHPO}_4.$

$(4,2 \cdot 10^{-9})^2 = 1,76 \cdot 10^{-9} = \text{konst. Lös. Prod. von PbHPO}_4.$

Das stimmt annähernd mit den Werten, die aus den Bestimmungen im Blut gewonnen wurden, nämlich $2,07 \text{ mal } 10^{-9}$, überein.

Die Feststellung, daß das konstante Lösungsprodukt auch für Bleiphosphat in Blut Geltung hat, hält Verf. für ebenso wichtig und wertvoll wie die Feststellung der Löslichkeit von sekundärem Bleiphosphat in Wasser durch Aub und Mitarbb. Als rationellste Methode, den Blutbleispiegel zu senken, empfiehlt er eine phosphorreiche Diät.

Ausführlicher Bericht in Amer. J. Dis. Childr. Bd. 56, 764, 1938.

Referent: Taeger, München.

(Aus der Toxikologischen Klinik der Universität Florenz, Direktor:
Mario Aiazzi-Mancini.)

**Vergiftung durch Methylsalicylat (Wintergrünöl) mit Nierenschädigung
und Gehörstörungen.**

Von L. Donatelli und R. Abbate.

Wir glauben, daß es interessant ist, über den nachstehenden Fall einer schweren, nicht tödlichen Vergiftung mit Methyl-Salicylat zu berichten wegen der verschiedenen Veränderungen an den Gehörorganen und den Nieren, wegen dem schnellen Verlauf der Krankheit, und endlich, weil solche Arten von Vergiftungen wenig oder selten in der Literatur vorkommen. (1 u. 2).

Nachstehend die Krankengeschichte:

L. R. 47 Jahre, pensioniert.

Anamnese: Der Patient hatte um 11⁴⁵ Uhr am 22. 12. 1938 aus Versehen, nüchtern ca. 28—30 cm³ einer stark aromatischen Flüssigkeit eingenommen. Die chemische Untersuchung, ausgeführt an dem Restmaterial, ergab, daß diese Flüssigkeit reines synthetisches Methyl-Salicylat war. Tatsächlich zeigten sich die identischen Reaktionen, wie sie die F. U. Italiana vorschreibt; Vehikel bzw. Lösungsmittel fanden sich nicht. Der Patient hatte nie eine Nierenerkrankung durchgemacht, während er behauptete, seit der Einnahme des Mittels auf dem linken Ohr schwerhörig zu sein.

Ca. ½ Stunde nach der Einnahme des Giftes hatte er Durchfall, Schweißausbruch und intensives anales Brennen. Um 12³⁰ Uhr aß der Patient, wie ihm geraten wurde; danach hatte er aber sofort Nausea, Brechen, Schweißausbruch und Diarrhoe. Beim Urinieren und bei der Defäkation hatte der Patient stärkeres Brennen. Kurz nachher Summen im Ohr und Verminderung des Gehörs, allgemeines Zittern und Gefühl der Schwäche in den Beinen, so daß er nicht ordentlich gehen konnte.

Im Gegensatz dazu blieben die Sehfunktionen normal; Wahrnehmung der verschiedenen Farben, deutliche Wahrnehmung der Umgebung. Pupillen leicht verengert.

Der Patient wurde, nachdem er von uns untersucht war, ca. um 17 Uhr desselben Tages in die toxikologische Klinik der Universität Florenz aufgenommen.

Allgemeinbefund: Der Patient ist sehr erregt; keine Cyanose. Atmung tief und frequent. Puls kräftig, sehr schnell. Außerordentlicher Schweißausbruch. Leicht taumelnder Gang wie bei einem Betrunkenen. Körpertemperatur normal.

Herzgefäße: Subjektives Gefühl der Beklemmung in der Herzgegend. Herz objektiv bei Perkussion und Auskultation o. B. 2. Ton verstärkt. Puls schnell, hüpfend. Mittlerer arterieller Druck vermehrt. Lippen, Nägel und Ohrmuschel ohne Spuren von Cyanose.

Atmungsorgane: o. B., Atmung tief und frequent.

Verdauungsorgane: Patient klagt über Brennen im Magen. Objektiv leichter Schmerz im epigastrischen Winkel, Nausea, Brechreiz, häufiges Erbrechen, Durchfall, mit heftigem Brennen bei der Defäkation.

Nervensystem: Der Patient hatte das Gefühl, mit kaltem Wasser begossen zu werden, das gegenwärtig nicht mehr vorhanden ist. Deutliche Erregung. Er hatte weder krampfhaftes noch klonische Anfälle und behält die Herrschaft über sich selbst.

Sinnesorgane: Der Patient hatte die Empfindung von Wasser-rauschen, Pfeifen, Zischen, Gesumme, vorwiegend im rechten Ohr. Die Stimme ist hörbar verlöscht, verschleiert und hat einen tieferen Ton als normal. Kein Schwindelgefühl. Objektiv ist er auffällig schwerhörig. In der Entfernung von $\frac{1}{2}$ m hört er die normale Stimme überhaupt nicht; er hört nur, wenn man schreit. Augenmuskeln o. B.; leichte Miosis. Pupillarreflex auf Lichtkonvergenz normal.

Haut: Stark schweißbedeckt, so daß die Kleider vollkommen durchnäßt sind und der Patient gezwungen ist, sie dauernd zu wechseln, was verursacht, daß die umgebende Temperatur kaum 5° C erreicht.

Harnorgane: Der Patient uriniert spärlich. Heftiges Brennen beim Entleeren auch kleinster Urinmengen.

Therapie: Man verordnet dem Patienten reichlich alkalisches Wasser und Milch zu trinken, Bettruhe.

Verlauf: Am Abend des 22. 12. hat der Durchfall aufgehört. 23. 12.: Die Symptome sind abgeschwächt. Aufhören des Schweißes. Es besteht noch Brennen bei der Defäkation und bei der Miktion. Der Patient klagt noch über Summen in den Ohren, Schwerhörigkeit, Magenschmerzen, Nausea und Brechreiz.

Die Untersuchung des Harnes von der Nacht des 22. 12. und des Morgens vom 23. gab folgendes Ergebnis: Spärliche Menge; Aussehen: klar, bernsteinfarben, ins Rosa spielend; schwach wolkig, flüssig, stark sauer; Spez. Gewicht 1032, Eiweiß 0,5%₀₀ (Esbach), Zucker und reduzierende Substanzen + (Nylander und Fehling); Schleim in Spuren vorhanden. Reaktion von Imbert auf Aceton stark positiv. Reaktion auf Acid. diaceticum und Acid. salicyl. stark positiv; kein Eiter, Urobilin in Spuren; Indol und Skatol ϕ ; Phosphat normal, Bilirubin nega-

tiv, Sulfate spärlich, Chloride ?, feste Substanz 72,23‰, Harnstoff 31‰, Harnsäure 14,44‰. Bei der mikroskopischen Prüfung fanden sich zahlreiche granulierten Zylinder (einige grob granuliert mit Blutkörperchen und Zellresten, andere fein granuliert), gesträngte Nierenepithelien, ausgewaschene Blutkörperchen, reichlich Leukozyten, einige Schleimfasern, Zellen der unteren Harnwege, Harnsäurekristalle.

24. 12. Die Krankheitserscheinungen haben sich noch verstärkt. Es besteht noch Brennen beim Urinieren und bei der Defäkation. Leichter Magendruck und Nausea, ohne Brechreiz. Im Hinblick auf das Gehör versichert der Patient, daß er die Töne besser wahrnimmt als am vorhergehenden Tag. Die gewohnten Stimmen werden nicht mehr verschleiert gehört, sondern mit normalem Klang und normaler Stärke. Es ist ein Schnupfen mit Laryngitis, Pharyngitis und Tracheitis entstanden (chemische Reizung der Schleimhaut infolge Ausscheidung des Pharmakons). Leichte Heiserkeit. Nichts Objektives in bezug auf die Nasen und Halsschleimhaut, außer leichter Hyperämie. Objektiv bemerkt man am Ohr: unbedeutende Hyperämie in der Pars flaccida (Shrapnell) des Trommelfells von D. und von S., und leichte Undurchsichtigkeit in der Pars tensa der oben genannten Membran. Diese Phänomene sind rechts sehr viel deutlicher. Links: Dreieckige Perforation im hinteren und oberen Quadranten des Trommelfells mit Zusammenziehung desselben, Vorspringen des Hammergriffs und des langen Teiles des Amboß. Die 4. Untersuchung des linken Ohres zeigt fortschreitende Veränderungen: Bei der akustischen Prüfung stellt man eine erhebliche Schwerhörigkeit rechts für alle Töne (tiefe Töne, mittlere und besonders bei den hohen) fest, bei Luft- wie bei Knochenleitung, mit Läsion des Akustikus. Links: stärkere Schwerhörigkeit als rechts bei Luft- und Knochenleitung, was auf eine Läsion des Akustikus und anatomische Veränderung des Gehäuses, das in dem Teil die Überleitung verhindert, hindeutet.

Vertikularapparat: Kein Spontan-Nystagmus. Nach Rotation Reaktion normal auf beiden Seiten.

25. 12. Subjektives Verschwinden jeglicher Krankheitserscheinungen. Es besteht noch leichtes Brennen beim Harnlassen. Bei der Harnprüfung bemerkt man: Normale Menge in 24 Stunden, bernsteinfarben, klares Aussehen, wolkige Flocken, Reaktion schwach alkalisch, spez. Gew. 1019. Eiweiß negativ; Zucker und reduzierende Substanzen in minimalen Spuren (Nylander und Fehling). Ac. diaceticum und Ac. salycilicum negativ; Aceton in kleinen Spuren, Eiter negativ, Urobilin Spuren, Bilirubin negativ, Phosphate normal. Mikroskopische Prüfung: Zahlreiche Calciumoxalatkristalle, Schleimfasern, Zellen aus den unteren Abschnitten der abführenden Harnwege, einige ausgelaugte Blutkörperchen, andere von normaler Farbe. Keine Zylinder, keine Nierenbeckenepithelien.

26. 12. Dem Patienten geht es gut. Er klagt nur noch über Stuhlzwang nach der Defäkation. Die Prüfung des Harnes zeigt die Abwesenheit pathologischer Elemente.

10. 1. 1939. Der Patient bemerkt keine Störungen mehr. Der Harn, von Tag zu Tag untersucht, zeigt keine pathologischen Elemente. Die Untersuchung des rechten Ohres ist beinahe normal für alle Tonarten. Statt dessen besteht links Schwerhörigkeit auf dem Luftweg, während die Wahrnehmung auf dem Knochenweg seit der vorherigen Prüfung gebessert scheint.

Man muß hervorheben, wie schnell bei unserem Patienten die Nierenschädigung verschwunden ist; dieselbe war während der Zeit der Ausscheidung des Giftes durch die Niere feststellbar. Außerdem muß man die Tatsache betonen, daß während das Gehörorgan ganz offensichtlich geschädigt war, das Gleichgewichtsorgan keine bemerkenswerten Veränderungen zeigte. Dies stimmt überein mit den Untersuchungen von Quix (3), welcher angenommen hatte, daß das Gleichgewichtsorgan ohne Zweifel eine größere Widerstandsfähigkeit gegenüber den verschiedensten Schädigungen besitzt als das Gehörorgan.

Literatur: 1. Shipley: Sammlg. v. Vergf. 1933 A 341, p. 117. — 2. Risi: Veleni e avvelenamento. Ed. Idelson, Napoli 1936, p. 109. — 3. Quix: Soc. Belg. d' O. R. L., 1936.

Anschrift der Verfasser: Dr. L. Donatelli und Dr. R. Abbate.
Florenz. Clinia Tossicologica della R. Università.

Methylsalicylat-Vergiftungen.

Von E. H. Baxter, R. N. Hartwell und L. E. Reck.

Wenngleich erst vor kurzem Wintergrünöl-Vergiftungen bei Kindern von uns im Referat gebracht wurden, seien dennoch die nachfolgenden Fälle wiedergegeben, die wegen des Sektionsbefundes gewisses Interesse verdienen.

Das Methylsalicylat — auch Gaultheriaöl, Wintergrünöl oder Betulaöl genannt — ist eine nahezu farblose, ein wenig gelblich oder rötlich tingierte Flüssigkeit, welche den charakteristischen Geruch und Geschmack der Gaultheria besitzt. Es kann sowohl synthetisch hergestellt oder auch durch Destillation im Wasserdampf aus den Blättern der Gaultheria procumbens oder der Betula lenta gewonnen werden. Nach der amerikanischen Gesetzgebung muß die Deklaration die Herkunft des Produktes, jedoch keine Angaben über seine toxischen Qualitäten enthalten. Das Mittel wird frei verkauft und wird gelegentlich in kleinen Dosen auch zum inneren Gebrauch verschrieben. Sehr viele Patentmedizinen, die zur Behandlung des Rheumatismus frei verkauft werden, enthalten Wintergrünöl. Die Verf. hatten im Columbus-Kinderhospital Gelegenheit, zwei Fälle von Wintergrünöl-Vergiftungen zu beobachten.

Fall I. Am 19. 2. 1938 wurde ein drei Jahre alter Negerknabe wegen einer seit fünf Stunden bestehenden eigentümlichen Schläfrigkeit eingeliefert. Vorgeschichte o. B. 18 Stunden vorher hatte das Kind 60 cm³ Wintergrünöl getrunken, das ein anderes Familienmitglied zur Massage seiner steifen Gelenke zu benutzen pflegte. Das Mittel war nicht als Gift bezeichnet und galt auch in der Familie als harmlos. Kurz nach der Einnahme wiederholt heftiges Erbrechen. Man gab dem Kind Rizinusöl, das es auch behielt; man brachte es zu Bett, doch

schief es nicht ein. Der Junge wurde immer reizbarer und schwächer, die Atemfrequenz stieg. Gegen 15 Uhr wurde das Kind unruhig, schlug mit den Armen und verdrehte die Augen. Zwei Stunden später war es absolut ruhig, antwortete auf Fragen nicht, reagierte jedoch auf Berührung. Dieser Zustand blieb bis zur Einlieferung. Aufnahmebefund: schwer krankes, ausgetrocknetes, aber gut ernährtes Kind. Rectaltemperatur 98 F. (= 36,7° C). Puls 86/Minute, gut gefüllt. Atmung 50/Minute, sehr tief. Gesicht schmal, eingefallen, Augen eingesunken. Die Ausatemluft roch stark nach Wintergrünöl. Pupillen eng. Cyanose der Lippen, Finger und Zehen. Herz und Lungen o. B. Zentralnervensystem o. B. Es bestand eine Leukocytose von 20 500 (77% Polymorphkernige, ausgeprägte Linksverschiebung). Kohlensäurebindungsvermögen 19 Vol.-Proz. Herz und Lungen auch röntgenologisch o. B. Gleich nach der Einlieferung wurden 250 cm³ isotonische Natriumlactatlösung i. v. gegeben, eine Behandlung, die dann fortgesetzt wurde. Der Magen wurde mit einer verdünnten Natriumbikarbonatlösung gewaschen. Die Temperatur stieg auf 102° F (= 38,9° C), starker Schweißausbruch. Der Puls wurde immer schneller und weicher, Atmung tief und frequent. Exitus letalis vier Stunden nach der Einlieferung.

Sektionsbefund: Äußerlich keine Veränderungen. An der visceralen Pleura beiderseits, am Endocard, Pericard und Epicard, an der Magen- und Jejunalschleimhaut petechiale Blutungen. In den Lungen beiderseits beginnende Bronchopneumonien und mäßiges Lungenödem; rechter Ventrikel und Vorhof stark erweitert. Bei Eröffnung des Darms kein Geruch nach Methylsalicylat. Blase mit eingedicktem Urin gefüllt, in dem nach Alkohol-Ätherextraktion Wintergrünöl nachweisbar war. Leber stark hyperämisch mit beginnender Parenchymdegeneration; die Nierentubuli zeigten ebenfalls degenerative Veränderungen.

Fall II. Hier handelte es sich um ein 18 Monate altes Negermädchen, das am 9. 4. 1938 in die Ambulanz kam und seit einer Stunde an heftigem Husten litt. Das Kind hatte mit einer Flasche Wintergrünöl gespielt, das äußerlich angewandt wurde. Auf dem Flaschenetikett war das Mittel nicht als giftig bezeichnet. Die Eltern hatten

festgestellt, daß das Kind die Flasche aufgemacht hatte und von dem Flascheninhalt auf die Kleider gespritzt war; sie waren jedoch nicht sicher, ob das Kind tatsächlich etwas verschluckt hatte. Es wurde reichlich Milch verabreicht, die aber sofort wieder erbrochen wurde. Die Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund; der Atem roch nicht nach Methylsalicylat. Magenwaschung mit verdünnter Natriumbicarbonatlösung. Auch der Mageninhalt, der hauptsächlich aus Milchgerinnseln bestand, roch nicht nach Wintergrünöl. Das Kind benahm sich in den nächsten sechs Stunden völlig normal, erbrach jedoch alle Flüssigkeit sofort nach der Aufnahme. Nun stellte sich Schwäche ein; das Kind blieb jedoch munter und reagierte auf kleine Reize mit tonischen Krämpfen. Die Atmung wurde schnell und tief. Nach der Aufnahme verschlechterte sich der Zustand. Zunehmende Austrocknung und ein Coma beherrschten das Krankheitsbild. Rectale Temperatur 104,6° F (= 40,4° C). Puls 160/Min., gut gefüllt, Atmung 64/Min., sehr tief. Auffällige Blässe, Cyanose der Finger, Zehen und Lippen; Haut schweißbedeckt. Fontanellen geschlossen. Augen eingesunken, glasig. Die Pupillen reagierten auf Licht. Die Atmungsluft roch nicht nach Wintergrünöl, doch war ein eigentümlich fruchtiger Geruch, wie bei Acidose zu bemerken. Über den Lungenunterlappen Rasselgeräusche. Herz o. B. Sehnenreflexe beiderseits gleich, jedoch gesteigert. Während der Untersuchung wiederholt Krämpfe der Extremitäten. Gleiche Behandlung wie im ersten Fall. Zwei Stunden später, zirka 24 Stunden nach Einnahme des Mittels Exitus letalis im Coma.

Sektionsbefund: Leiche äußerlich o. B. Verdichtung des ganzen rechten Unterlappens, der unteren Hälfte des Mittellappens und des hinteren Drittels des Oberlappens sowie im ganzen linken Unterlappen und im größten Teil des linken Oberlappens. Die verdichteten Bezirke waren tiefrot, sehr fest und enthielten keine Luft. In den restlichen Lungenbezirken schweres Ödem. Das histologische Bild dieser Pneumonie war gekennzeichnet durch Rundzellhaufen und beginnende Nekrosen des Alveolarepithels, wie man sie bei Gelbkreuzverätzungen findet. Das Bild wurde als Aspirationspneumonie gedeutet, chronische Nierenstauung und schwere parenchymatöse Degeneration des Tubulus-

epithels; Stauung und Parenchymdegeneration der Leber. An der Magenschleimhaut zwei oberflächige Schleimhauterosionen ohne Blutung. Myocard blaß; ausgeprägte Erweiterung des rechten Herzens. Im Alkohol-Ätherextrakt des Urins war Methylsalicylat nachweisbar. Verf. fordern die Deklaration des Wintergrünöls als Gift.

Ausführlicher Bericht in J. am. med. Ass. Bd. 111, 2476, 1938.

Referent: Taeger, München.

Selbst-Bericht **über einen Fall von Cadmiumoxyd-Vergiftung.**

Von M. Richnow.

In Verfolg von Untersuchungen zur Bestimmung physikalischer Daten von Cadmium und seinen Verbindungen wurden in einem elektrischen Ofen etwa 400 g metallisches Cadmium bis zu seinem Siedepunkt erhitzt. Die Versuchsanordnung war zur Rückgewinnung der bei der Verdampfung der Metalle durch Verbrennung des Dampfes entstehenden Oxyde mit einem gutschauenden, kleinen Exhaustoraggregat versehen, dessen Saugtrichter unmittelbar neben der Dampfaustrittsöffnung ansetzte. Durch vorsichtige Steigerung der Temperatur zur Erlangung exakter Daten erstreckte sich der Versuch bereits über zwei Stunden. Bei 733 Grad Celsius erfolgte schlagartig ein kurzer Cadmiumdampf-Ausbruch, bei 775 Grad, bei konstanter Temperatur, der eigentliche Verdampfungsvorgang. Trotz vorsichtigster Steigerung der Temperatur setzte die Dampfentwicklung auch diesmal schlagartig ein. Bei geringer Senkung der Heizung setzte die Verdampfung sofort ganz aus; eine feinere und vorsichtiger Verdampfungslenkung war also nicht möglich. Ich mußte mich daher mit der starken Dampfentwicklung abfinden, die nur zu einem kleineren Teil von der Exhaustoranlage bewältigt werden konnte. Die aus der Apparatur strömenden Cadmiummetaldämpfe hatten sich sofort entzündet und brannten mit einer etwa 10 cm langen Flamme unter Bildung dicker brauner bis rotbrauner Dämpfe ab. Bei einer derartig starken Dampfentwicklung mußte meines Erachtens die Verdampfung bald beendet sein. Das Laboratoriumsfenster konnte wegen draußen herrschenden Sturmes nur zu einem kleinen Teil geöffnet werden; durch weites Öffnen wäre der Cd-Oxydstaub, der sich bereits abgesetzt hatte, wieder aufgewirbelt worden. Die Dampfaustrittsöffnung mußte laufend von sich bildendem Oxyd, gemischt mit Metall, freigehalten werden. Eine Unterbrechung der Bestimmung wäre mir, unbeachtet der verlorenen Zeit, als Fahrenflucht erschienen. In der fälschlichen Annahme, daß die Oxyddämpfe nicht sehr schädlich sein könnten und die Flimmerepithelien der Atmungsorgane das ihrige schon für die Reinhaltung der Lungen tun würden, führte ich die Bestimmung weiter durch, nur oberflächlich und vorsichtig atmend, von Zeit zu Zeit am Fensterspalt tiefer Luft schöpfend. Nach 86 Minuten Dauer stieg die Temperatur plötzlich scharf an, die Verdampfung war beendet. Man

sollte nicht glauben, wieviel Oxydstaub ein $\frac{1}{2}$ kg metall. Cadmium entwickeln kann. Das Laboratorium, ein Raum von $4 \times 5 \times 4$ m war wie von einem Aschenregen überschüttet. Der Oxydstaub mußte während des Versuches mehrmals von den Meßinstrumenten abgewischt werden, um dieselben ablesen zu können. Der Staub war teilweise so fein, daß er sich durch einfaches Abwischen nicht entfernen ließ.

Nach Beendigung des Versuchs verließ ich sofort das Laboratorium, um endlich wieder frei atmen zu können. Bisher war weder Husten noch Hüsteln aufgetreten; ich hatte beim Gehen lediglich das Gefühl eines leichten Schwebens. Nach einer halben Stunde setzte Hüsteln ein, zunächst nur schwach, nach einer weiteren, bei der Heimfahrt, wurde es stärker; ich merkte schon, daß irgend etwas mit mir nicht stimmte. Sonnenstrahlen, die mich trafen, wirkten durch ihre Wärme, obgleich ich kein Fieber verspürte, offensichtlich wohltuend auf mich ein. Vor meinem Arbeitsplatz empfand ich schon jetzt ein Gefühl, das man normal als „Budenangst“ bezeichnet. Zu Hause angekommen, konnte ich kaum mehr eine Suppe essen. Ich hustete. Durch Reflexbewegungen vermochte ich nicht mehr richtig zu schlucken, die Speiseröhre verspernte sich ungewollt, ein Zustand, der noch 5 Tage lang so anhielt. Zwei Stunden nach Versuchsbeendigung kam die Vergiftung bereits zu vollster Auswirkung. Starke Hustenanfälle — sogenannter trockener Husten — erschütterten meinen ganzen Körper; sie gingen in reguläre Stickhustenanfälle, wenn nicht zu sagen — Krämpfe, über. Ich bekam keine Luft mehr, glaubte ersticken zu müssen. Ich taumelte, mußte mich krampfhaft festhalten. Kalte Schweißausbrüche. Auch diese Anfälle dauerten, in ihrer Stärke nur schwach abnehmend, 5 Tage. Sie erfolgten bei jeder etwas stärkeren körperlichen Beanspruchung, beispielsweise jedem Aufrichten aus der horizontalen Lage im Bett. Anhaltender Hustenreiz war vorhanden. Kopfschmerzen, nur hervorgerufen durch die Hustenerschütterungen. Da ich nach meiner Ansicht nicht fieberte, habe ich die Körpertemperatur leider nicht gemessen. Nach einiger Erholung von jedem Stickhustenanfall konnte ich ca. 10 Minuten freier atmen und fühlte mich wohler. Dann lag wieder der stete Hustenreiz auf meiner Brust, der schon bei schwachen Wendungen im Bett starken Husten auslöste. So atmete ich auch nur kurz und oberflächlich, aber etwas schneller. Die ersten Tage hatte ich hierbei das Empfinden, als ob mir die Luft wegbliebe. Das Bewegen eines Armes oder Beines im Bett löste nach wenigen Sekunden automatisch reflektorisch ein Luftjapsen in Art eines Aufseufzers aus. Drei Bewegungen, beispielsweise, hintereinander ausgeführt, lösten ein dreifaches Luftjapsen aus. Am 3. und 4. Tage erfolgte diese Reflexbewegung erst nach ca. 10 Sekunden. Auch heute, am 8. Tag, ist diese Erscheinung noch nicht ganz überwunden.

Am Tage der ersten Vergiftungserscheinungen nahm ich nur schwach gewärmte Rohmilch zu mir, um den Körper auszuspülen und zu entgiften, und um durch den Calciumgehalt der Milch einer evtl. Lungenentzündung — Calcium verhält sich im Körper entzündungswidrig

— entgegenzuwirken. Am 2. Tage brachte mir ein heißes Vollbad nach einem starken Hustenanfall gute Linderung. Mein Brustkasten war wie zertreten. Jedes schwache Husten brachte übelste Schmerzen. Die Luftröhre und die Lungenäste waren verkrampft; ich hatte das Gefühl, als wären sie fest umschnürt. Ein elektrisches Heizkissen heiß auf der Brust belassen, schien etwas Linderung zu bringen. Der Appetit war gering, nur Milch und mit Butter beschmierte Brötchen wurden verzehrt; gegen Vollkornbrot oder Süßigkeiten bestand direkte Abneigung. Harn und Stuhl waren während der ganzen Zeit regelmäßig und unverändert. Auffällig war, daß der geringe Hustenauswurf absolut klar, ohne auch nur die geringste Verfärbung, war, von Anfang an, bis heute 8 Tage nach der Vergiftung. Demnach mußte das Cadmiumoxyd vom Körper aufgenommen worden sein. Der Schlaf war verhältnismäßig ruhig und phantasiefrei. Als am 3. Tag keinerlei Besserungsfortschritte zu verzeichnen waren, nahm ich, da bei den geschwächten Atmungswegen leicht eine Grippeinfektion möglich gewesen sein konnte, in längeren Abständen je eine Tablette Chinin. Ich kam weder in Schweiß, noch war sonst irgendeine Wirkung des Chinins zu verspüren. Bei Anbruch des 4. Tages zeigte sich wieder keinerlei Besserung. Einatmen von schwachen Joddämpfen erfolglos. Ich hatte das Gefühl, daß ich so ewig liegen könnte, ohne daß eine Besserung eintreten würde. Aufstehen, vorsichtiges Gehen und auch Sprechen schienen mir richtiger zu sein, um langsam die Lungen durchzuventilieren und wieder an richtiges Arbeiten zu gewöhnen. Da ich mittlerweile genügend gehustet hatte und mich endlich vom ewigen, quälenden Hustenreiz befreien wollte, griff ich am Nachmittag des 4. Tages zu verstärkten Hustentropfen, die mehrmals genommen wurden. Der Codeingehalt derselben wirkte auf die Atmungswege fabelhaft krampflindernd, auch der Hustenreiz wurde dadurch geringer. Am 5. Tage schleppte ich mich mit aller Energie aus dem Bett, um wieder in den Betrieb zu gehen. Ein schwerer Hustenanfall warf mich wieder aufs Bett zurück. Nach einiger Erholung ein neuer Versuch, der mit mildernden Umständen glückte. Ich kam bis ins 2. Stockwerk meiner Fabrik, dann blieb mir fast die Luft weg. Nach 10 Minuten Pause schlich ich weiter, immer versucht, den fieberfreien Körper wieder in den alten Lauf zu drängen. Sprechen tat gut, nur war ich kurzatmig. An weiteres Treppensteigen war nicht mehr zu denken. Als der Tag vorbei war, konnte ich feststellen, daß mir trotz der Anstrengungen wohler geworden war, im Gegensatz zu den vielen Tagen des Bettliegens. Hustentropfen wurden den ganzen Tag nicht genommen, jedoch vom Nachmittag ab zweimal heißer Wasserdampf inhaliert, was den Lungen außerordentlich gut zu bekommen schien. Am 6. Tage war mir schon etwas menschlicher zu Mut. Bis heute am 8. Tag hat sich das Befinden langsam, stetig gebessert. Es besteht noch ein schwacher Hustenreiz, das Husten ist leicht, hin und wieder zeigt sich das oben beschriebene Luftjapsen. Einer richtigen körperlichen Betätigung nachzugehen, wäre mir jedoch noch nicht möglich, Herz oder Lunge, oder beides, wirken bremsend.

Ich bin der festen Überzeugung, daß, wenn ich in den Dämpfen schwere körperliche Arbeit verrichtet hätte oder dieselben noch länger eingeatmet hätte, die Vergiftung unweigerlich einen tödlichen Ausgang genommen hätte, gleichfalls auch, wenn meine Lungen nicht voll intakt gewesen wären.

Notwendig dürften noch die Angaben sein, daß ich 37 Jahre alt und erbggesund bin, an Krankheiten nur in jungen Jahren die Masern und eine starke Diphtherie hatte. Im Jahre 1924 wurde vom Hüttenarzt eine schwache Herzneurose konstatiert. Schwacher Raucher, Gesundheitszustand gut, Ernährungszustand gleichfalls.

Ich habe diesen Bericht im Auftrage von Herrn Professor Dr.-Ing. Kohlmeier, Leiter des Metallhüttenmännischen Instituts der Techn. Hochschule Berlin, angefertigt und zwar ausführlich, mit vielen Kleinigkeiten, da oft scheinbare Nebensächlichkeiten zur Klärung eines Falles von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Nachdem in anderen Fällen¹ beim Arbeiten mit Cadmium von viel niedrigerer Temperatur dieses zum Tod einiger Beteiligter geführt hatte, läßt sich vielleicht der Schluß ziehen, daß Cadmiummetall dampf und Cadmiumoxydstaub eine verschiedene Giftwirkung in dem Sinne ausüben, daß Cadmiummetall eine stärkere Giftwirkung als Cadmiumoxyd hat. Eine Feststellung wäre aus dem Grunde erforderlich, weil beim Schmelzen von Cadmium (Schmelzpunkt 321°) die Temperatur möglichst niedrig gehalten wird, um Abbrandverluste durch Verdampfung und Verbrennung zu verhindern. Ein Schmelzen ohne eine gewisse Überhitzung ist nicht möglich. Bei 430° tritt aber bereits eine merkbare Verdampfung ein, ohne daß eine Verbrennung erfolgen muß, da zu dieser die Erreichung der Entzündungstemperatur notwendig ist. Beim siedenden Cadmium (Siedepunkt 775°) ist die Verbrennung, vorausgesetzt, daß ausreichend Luft vorhanden ist, gegeben, nicht aber ohne weiteres beim schmelzenden Cadmium, welches weniger Cadmiumdampf in die Luft entsendet, aber wahrscheinlich von schädlicherer Wirkung. Übrigens scheint beim Zinkmetall gegenüber dem Zinkoxyd ein ähnlicher Unterschied zu bestehen.

¹ Die Gasmaske, Jahrg. 9 (1937) S. 37/38.

Anschrift des Verfassers: Dr. Dipl.-Ing. M. Richnow, Berlin-Charlottenburg, Technische Hochschule.

(Aus der II. med. Universitätsklinik München, Direktor: Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

Phanodorm-Vergiftung mit ungewöhnlichem Dekubitus (Suicid.)

Von O. Scheurer.

Die 31jährige Patientin hatte in letzter Zeit Auseinandersetzungen mit ihren Eltern, dazu im Geschäft keine Hilfe. Sie war angeblich überarbeitet und lebensmüde; deshalb nahm sie in selbstmörderischer Absicht um 15 Uhr 30—40 Tabletten Phanodorm und zwar auf einmal, aufgelöst in Wasser. Es erfolgte kein Erbrechen. Am nächsten Morgen holten die Angehörigen, da sie die Tochter in tiefem Schlaf vorfanden, den Arzt, welcher sie um 15 Uhr, also 24 Stunden nach Einnahme des Mittels, nach Verabreichung von 5 cm³ Coramin intramuskulär, in unsere Klinik einwies. Zu erwähnen wäre noch, daß die Pat. nicht an Tabletten gewöhnt war, nur ab und zu Veramon gegen Kopfschmerzen nahm.

Befund bei Aufnahme:

Es besteht tiefe Somnolenz mit völliger Reflexlosigkeit. Darniederliegen des Kreislaufs. Puls 140 pro Minute, Blutdruck 90/45. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Temperatur: 39,4°.

Über der Mitralis leises systol. Geräusch. Herz sonst von normaler Form und Größe. Über beiden Unterlappen Schallverkürzung und deutliche, feuchte, kleinblasige nicht klingende Rasselgeräusche, Schluckpneumonie. Rest-N ist mit 50 mg% gering erhöht. Bilirubin, Takata und Kochsalz normal. Die Blutkörperchensenkung ist mit 26/50 in der ersten bzw. zweiten Stunde mittelmäßig beschleunigt. Leukocyten 22 000, übriger Blutstatus o. B. Eiweiß im Urin pos. Esbach 1/2 0/100. Urobilinogen: Kälte- und Wärmealdehyd pos. Im Sediment viele Erythrocyten.

An der linken Gesichtshälfte, besonders über dem Jochbogen, sowie über und in der Gegend des Kreuzbeins befinden sich mehrere blasse, rötlich marmorierte, z. T. dunkelblau verfärbte Hautstellen.

Behandlung:

Sofortige Magenspülung. Abwechselnde Gaben von Coramin, Neospiran, Cardiazol, Lobelin, ferner Brustwickel und Solvochin.

Dazu am nächsten Tag Infusionen mit physiol. Kochsalz- und 5proz. Traubenzuckerlösung.

Die Temperatur, welche nach der Aufnahme zunächst abfiel, steigt am folgenden Tag bis auf 40° C.

Schon am nächsten Morgen hatten sich am Kreuzbein, obwohl die Frau sofort nach der Aufnahme auf ein Wasserkissen gelegt worden war, die bläulich verfärbten Hautstellen in ein Druckgeschwür umgewandelt, das trotz aller Gegenmaßnahmen schon am Tage darauf in einen großen Dekubitus bzw. eine nekrotische gangränöse Höhle überging, die oberflächlich ca. 16×14 cm maß und in der Gesäßmuskulatur die Größe einer kräftigen Männerfaust hatte.

Die Bewußtlosigkeit dauerte 4 volle Tage.

Insgesamt erhielt die Pat. 70 cm³ Coramin und 20 cm³ Neospiran. — Eine Aufnahme der Lunge am 5. Tage ergab ausgedehnte bronchopneumonische Infiltrationen der Unterfelder. Nach 14 Tagen ging die Temperatur zur Norm zurück, ebenso besserte sich klinisch wie röntgenologisch die Bronchopneumonie. Die Wiederholung des Rest-N ergab jetzt einen Wert von 29 mg%. Die Senkung stieg auf 60/90. Der Urin wurde ebenfalls normal.

Unter der Behandlung mit Perubalsam, H₂O₂, Zuckeraufstreuerung und Lebertransalbe bildete sich an der Grenze des toten Gewebes Granulationsgewebe und bald war deutlich eine Demarkationszone zu sehen. Allmählich folgte immer mehr eine Losstoßung des nekrotischen Gewebes. Ebenso heilten die Hautnekrosen nach 14 Tagen ab. — Die Senkung blieb noch gering beschleunigt.

Über die Nekrose bzw. den Dekubitus als solchen braucht wohl nichts weiter gesagt zu werden.

Wie es klärt sich aber bei einer jungen, früher immer gesunden Frau das Zustandekommen eines so auffallend großen Dekubitus?

Die Antwort darauf ist nicht ganz einfach, da vermutlich mehrere Faktoren ineinander spielen:

1. Es lag der Kreislauf, damit die Durchblutung und Ernährung der Haut und der Gewebe für längere Zeit darnieder.
2. Durch die lange Bewußtlosigkeit war die Widerstandsfähigkeit der Gewebe infolge der allgemeinen Schwäche sehr herabgesetzt. (Darniederliegen des Stoffwechsels.)
3. Die chemischen Giftstoffe einer so großen Schlafmittelmenge wirkten zweifellos schädlich auf das Zellgewebe und führte unter den gegebenen Voraussetzungen dessen Tod herbei. Dabei kann bekanntlich der Gewebstod der einwirkenden Schädlichkeit entsprechend rasch oder langsam, in letzterem Falle nach vorausgegangener Degeneration erfolgen (Nekrose-Nekrobiose).
4. Es handelt sich um eine Drucknekrose. Die tiefe Nekrose wie Hautnekrose entstanden beide Male an einem Vorsprung des Knochengerüsts, was bei den gegebenen Verhältnissen durch Zusammenpressen der Gefäße eine mehr oder weniger vollkommene örtliche Aufhebung des Kreislaufes bedingte.

Die Pat. konnte nach 7 Wochen mit fast zugeheilter Wunde und in recht gutem Allgemeinzustand entlassen werden.

Anschrift des Verfassers: Dr. O. Scheurer, München. II. Medizin.-Univ.-Klinik. Krankenhaus links der Isar. Ziemßenstr. 1a.

Leichte Cibalgin-Vergiftung. Überempfindlichkeit nach Einnahme von Pyramidon?

Von Joachim Taeger.

Über Vergiftungserscheinungen durch Überdosierungen von Cibalgin ist bisher wenig in der Literatur berichtet worden. Die hier beschriebenen Vergiftungserscheinungen wurden durch Cibalgin in Tablettenform hervorgerufen, die eine Zusammensetzung von Diallylbarbitursäure 0,03 und Dimethylaminophenazon 0,22 pro Dosi haben. Man verordnet gewöhnlich ein bis zweimal ein bis zwei Stück pro die, was einer täglichen Menge von höchstens 0,12 Dial und 0,88 Dimethylaminophenazon entspricht. In unserem Fall handelt es sich um ein 18jähriges Mädchen, bei dem keine organischen Erkrankungen vorliegen. Seit mehreren Jahren besteht bei der Patientin bei jeder Menstruation, die regelmäßig eintrat, ein krampfartiger und mehrmals täglich einsetzender, ziehender Schmerz im Unterbauch, der sich jedoch nicht genau lokalisieren läßt.

In der letzten Zeit kamen zu den beschriebenen Menstruationsbeschwerden noch brennende, anfallsweise auftretende Schmerzen im Epigastrium, die als nervöses Magenleiden ohne feststellbare organische Veränderungen der Magenschleimhaut von dem behandelnden Arzt diagnostiziert wurden.

Am 31. 10. 1938 setzte nun zu gewohnter Zeit die Menstruation ein, die aber diesmal dreizehn Tage anhielt und nach Aussagen der Patientin verstärkt war und besonders große Schmerzen verursachte. Nachdem zur Schmerzlinderung zunächst Wärme appliziert worden war (heiße Umschläge und Heizkissen auf den Leib), ohne daß eine bessernde Wirkung erzielt worden wäre, entschloß sich die Patientin ein ihr vom Apotheker empfohlenes Präparat, Cibalgin in Tablettenform à 0,25, einzunehmen. Es wurden nun innerhalb von 10 Tagen insgesamt 54 Tabletten à 0,25 eingenommen, was einer Gesamtmenge von 11,50 g Cibalgin entspricht (Dial: 1,62; Pyramidon: 9,88).

Eingenommen wurden am 1. Tage: 2 Tabl., am 2. Tage 3 Tabl., am 3. Tage: 3 Tabl., am 4. Tage 4 Tabl., am 5. Tage 10 Tabl., am 6. Tage: 12 Tabl., am 7. Tage: 10 Tabl., am 8. Tage: 6 Tabl., am 9. Tage: 2 Tabl., am 10. Tage: 2 Tabl.

Die Wirkung der in den ersten 4 Tagen eingenommenen Mengen war zunächst befriedigend. Die Schmerzen ließen merklich nach und traten seltener auf. Als jedoch am 5. Tage die Schmerzen erneut und heftiger auftraten als zuvor, nahm die Patientin 10 Tabletten, an den nächstfolgenden 2 Tagen 12 und 10 Tabletten zu sich. Vom 5. Tage an setzte größte Appetitlosigkeit ein. Die Nahrung bestand nur noch aus Tee und Zwieback. Am 5. Tage stellte sich eine starke Schlafsucht ein, die 5 Tage anhielt. Sie schlief fast jede Nacht fest und tief bis zu 15 Stunden und war aus diesem Schlaf am anderen Morgen nur sehr schwer zu erwecken. Tagsüber befand sich die Patientin in einer Art Dämmerzustand. Sie hielt meist die Augen geschlossen

und war kaum ansprechbar. Nur gegen Abend wachte sie für kurze Zeit völlig auf. Am 8. Tag traten auf der Stirn, der Wange und den Kinnpartien rote, juckende, kleinlinsengroße Flecken auf, die sich nicht über die Oberfläche der Haut erhoben. Zu gleicher Zeit stellte sich ein starkes, quälendes Durstgefühl ein. Es wurden darum große Mengen schwarzen Tees getrunken. Am 10. Tage verspürte die Patientin zum ersten Male wieder Appetit, der aber sofort wieder bei Anblick von Speisen schwand. Nachdem sie am Abend zwei Eßlöffel Grießmus zu sich genommen hatte, erbrach sie kurz darauf das eben Genossene. Eine Viertelstunde später übergab sie sich nochmals. Dieser Teil des Mageninhalts, von schleimig-gallertartiger Konsistenz, zeigte die weißlich gelbe Farbe der Cibalgintabletten und habe, so gibt die Patientin an, den gleichen typisch bitteren Geschmack des eingenommenen Cibalgins gehabt. Noch am gleichen Abend verschwand das oben erwähnte Exanthem, so daß am nächstfolgenden Tag sich kaum mehr etwas davon feststellen ließ.

Von dem am zehnten Tage angefertigten Status præsens sei nur das Wichtigste hervorgehoben: Puls: 128 in der Minute, über allen Herzostien waren akzidentelle Geräusche wahrnehmbar, P_2 etwas betont. Reaktion auf L.L. und Konv. etwas abgeschwächt. Pupillen rund und weit. Die Zunge zeigte einen dicken grauweißlichen Belag. Die Temperatur war subfebril.

Nach Abklingen der Menstruation am 12. Tage trat ohne besondere Therapie rasche Gesundung ein. Die Patientin ging am 14. Tage wieder ihrer gewohnten Arbeit nach.

Zur Beurteilung unseres Falles seien einige letale und ferner nicht tödlich wirkende, aber Vergiftungserscheinungen hervorrufende Einzeldosen, von denen in der Literatur berichtet wird, angeben:

1. Van Itallie und A. J. Stenhauer berichten von einer Dialvergiftung mit einer letalen Einzeldosis von 1,9 Dial (Samml. v. Vergiftf. Bd. III A 141).

2. W. Heise (Münch. med. Wochenschrift 1930 S. 1889) berichtet von einer nicht tödlich wirkenden Einzeldosis Dial von 2,0. Schon am 4. Tage war der Patient wieder beschwerdefrei.

3. Thömel (Deutsche med. Wochenschr. 1932 S. 1214), Weinberger (Deutsch. med. Wochenschr. 1924 Nr. 40), C. Schmidt (Med. Kl. 1924 Seite 1568) Likint (Deutsche med. Wochenschrift 1930 Seite 2001) berichten von einer Überempfindlichkeit mancher Personen gegen Dial bei Dosen, die zwischen 0,1 und 0,2 g Dial liegen.

4. K. Wagner (Samml. v. Vergiftf. Band II A 134 S. 111) berichtet von einer letalen Dosis von 6—7 g Dimethylaminophenazon. Er erwähnt, daß es manche Personen gibt, die eine Überempfindlichkeit gegenüber Pyramidon zeigen, was ja allgemein bekannt ist.

Aus dem oben Gesagten geht hervor, daß die täglichen Einzeldosen von Dial weit unter der letalen Dosis liegen. Selbst die Gesamtmenge des während der 10 Tage eingenommenen Dial erreicht nicht die letale Dialsdosis von etwa 2 g. Die Gesamtmenge des eingenommenen Pyramidon von 9,88 g war ebenfalls in tägliche Einzeldosen verteilt, deren höchste Tagesdosis am 6. Tag 2,64 g betrug.

Es kann nicht entschieden werden, ob die Barbitursäure oder das Pyrazolonderivat für die Erscheinungen verantwortlich zu machen ist.

Anschrift des Verfassers: Med. Prakt. J. Taeger, München 5, Rumfordstraße 8.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Berlin.)
(Direktor: Prof. Dr. W. Heubner.)

Vergiftung durch Pervitin.

Von Bela v. Issekutz jun.

Bei Gelegenheit eines Tanzvergnügens in einem Kreis jugendlicher Pharmakologen während der Karnevalszeit hatte einer der Teilnehmer ein Glas mit Pervitin in Pulverform mitgebracht, weil dessen ermunternde Wirkung kurz vorher ausführlich erörtert worden war. Pervitin ist bekanntlich salzsaures β -Phenyl-Isopropyl-Methylamin, also Methyl-Benzedrin.

Zu später, morgendlicher Stunde nahmen ein junges Mädchen von 23 Jahren und 60 kg Gewicht, wie auch ich selbst (26 Jahre, 75 kg Gewicht) unbekannte Dosen des Pulvers ein. Wir erfuhren beide außer der erhofften Aufmunterung auch störende Wirkungen, die bereits in den toxischen Bereich fallen. Obwohl diese Wirkungen nicht ganz eindeutig sind, weil naturgemäß Folgen von Alkohol- und Coffeingenuß nicht völlig fehlten (während Rauchgenuß unterblieb), verdienen sie, wiedergegeben zu werden, um so mehr als die Vergifteten in pharmakologischen Beobachtungen besonders geschult sind.

Die schwereren Störungen erfuhr das junge Mädchen, bei dem der vorhergegangene Alkoholgenuß nicht mehr als 4 Glas Sekt betrug. Sie litt in ihrer Kindheit an einem nach einer Angina aufgetretenen Herzklappenfehler, der jedoch seit einer Reihe von Jahren nie mehr Beschwerden machte und als ausgeheilt anzusehen ist. Die zugeführte Menge Pervitin wird auf 60 mg geschätzt; sie wurde morgens 3 Uhr in etwa 10 cm³ Sekt eingenommen. Bereits nach wenigen Minuten fühlte sich das junge Mädchen, das vorher sehr abgespannt und müde war, in einer Art Rausch, der plötzlich wieder verschwand und einem Zustand äußersten Wachseins wich. Während dieses kurzdauernden Rauschzustandes bestand leichtes Schwindelgefühl, zugleich starke Redseligkeit. 3 Stunden lang nach der Einnahme des

Pervitins fühlte sich die Betroffene völlig wohl, ja besonders munter und unbeschwert. Während dieser Zeit wurde kein alkoholisches Getränk mehr, vielmehr nur eine Tasse Kaffee getrunken. Etwa eine Stunde später trat Herzklopfen auf, das sich in kurzer Zeit so störend bemerkbar machte, daß an Schlaf nicht zu denken war. Es kam zu Schweißausbruch, Atemnot und Gefühl des Unbehagens und Brechreiz. Nach zweimaligem Erbrechen fühlte sich die Betroffene während des ganzen folgenden Tages schwach und elend, die Herzbeschwerden hielten ebenfalls an. Die Pupillen waren sehr stark erweitert, so daß nur noch ein schmaler Irissaum übrig blieb.

Trotz des schlechten Befindens hielt der äußerst wache Zustand bis zum Abend (etwa 17 Stunden) an. Nach 0,3 g Luminal trat schließlich Schlaf ein.

Am nächsten Morgen, d. h. also etwa 24 Stunden nach der Einnahme, bestand wieder starker Brechreiz, starkes Herzklopfen und Schwächegefühl. Nach etwa 3 Stunden ließ der Brechreiz nach, während die Übelkeit bis zum Abend anhielt. Die Extremitäten waren schlecht durchblutet und kühl, die Pupillen noch erweitert. Noch 4 Tage lang bestand große Mattigkeit, vorübergehend Schwindelgefühl und ständig Appetitlosigkeit; dann trat im allgemeinen Besserung ein, doch bestand ein ungewohntes abendliches Herzklopfen etwa 1½ Wochen nach der Vergiftung fort, das allerdings die Aufnahme der Arbeit zum Beginn der zweiten Woche nicht hinderte.

Therapeutisch wurde vom zweiten Tag nach der Vergiftung an bis zum 7. Tage wiederholt Traubenzucker und Calciumsalz intravenös gegeben, außerdem Bellergeral und Baldrian innerlich; ferner wurde Traubenzucker innerlich genommen. Im übrigen war während der ersten 3 Tage die Aufnahme von Nahrung nahezu ausschließlich auf Obst beschränkt.

Ich selbst begann ebenfalls etwa um 3 Uhr morgens — nach Genuß von ungefähr einer Flasche Sekt im Laufe von 6 Stunden — leicht schwindlig und etwas schläfrig zu werden, worauf ich zwei Tassen schwarzen Kaffees zu mir nahm. Gegen 4 Uhr gab ich in ein mit Sekt gefülltes Glas eine Messerspitze Pervitin (schätzungsweise 100 bis 150 mg) und trank das Glas aus. Bald zeigten sich die Symptome der Pervitin(und Coffein?)wirkung, indem das Schwindelgefühl und die Schläfrigkeit verschwanden und ich mich recht wohl fühlte. Danach trank ich noch ein halbes Glas Sekt. Dieser Sekt hatte einen seltsamen, etwas bitteren Geschmack, der mich aber kaum störte: es

stellte sich heraus, daß mein Glas scherzweise mit einem anderen vertauscht worden war, in dessen Inhalt (von anderer Hand) ebenfalls — vermutlich annähernd die gleiche Menge — Pervitin aufgelöst worden war. So habe ich schätzungsweise eine Pervitinmenge von 200 mg oder mehr zu mir genommen. Da ich zuerst nichts bemerkte und keine Unannehmlichkeit fühlte, trank ich gegen 6 Uhr noch zwei Tassen Kaffee.

Gut gelaunt, ja in stark euphorischem Zustand ging ich nach Hause und legte mich nieder, konnte aber nicht einschlafen. Ich begann einen deutschen Roman zu lesen, wobei mir auffiel, daß das Lesen des deutschen Textes mit nie bemerkter Leichtigkeit und Schnelligkeit gelang.

Erst früh um 9 Uhr, d. h. 4—5 Stunden nach der Einnahme des Pervitins begannen sich toxische Symptome zu äußern. Zuerst trat starker Brechreiz, dann Erbrechen auf. Kurz danach wurde es mir schwindlig und ungefähr um 10 Uhr begann ich, obwohl das Zimmer verhältnismäßig kühl war, plötzlich stark zu schwitzen. Das Schwindelgefühl verstärkte sich und ich fühlte mich sehr schwach. Meine normale Pulsfrequenz von 56—60 erhöhte sich auf 150 pro Minute. Der Puls wurde leicht wegdrückbar, fast filiform.

Nach dem Genuß eines Glases Cognac verbesserte sich langsam dieser collapsähnliche Zustand und das Schwitzen hörte auf, mein Puls behielt jedoch noch 100—120 Schläge pro Minute und war ausgeprägt arrhythmisch; immerhin war er etwas voller geworden. In den Gliedern bemerkte ich Parästhesien und mehrmals leichte Muskelzuckungen. Die Pupillen waren stark erweitert.

Bei vollständiger Bettruhe verminderten sich die Parästhesien, der starke Brechreiz hörte auf, die Erregungssymptome wurden langsam schwächer. Ich bekam ein starkes Müdigkeitsgefühl, auffallend große körperliche Schwäche bei unverändert verharrender Schlaflosigkeit.

In der nächsten Nacht, d. h. 18—20 Stunden nach der Vergiftung konnte ich erst nach der Einnahme von 0,2 g Veronal einige Stunden schlafen, obwohl ich die vorhergehende Nacht durchtanzte und am folgenden Tage gar nicht geschlafen hatte.

Am zweiten Morgen verschwanden die Erregungssymptome vollkommen, doch fühlte ich mich ziemlich müde. Nur die Pulsfrequenz war noch immer größer als normal, nämlich 70—80. Die starke Arrhythmie war in eine respiratorische Arrhythmie übergegangen. 36 Stunden nach der Vergiftung bestand immer noch unverändert Schlaflosigkeit bei gleichzeitigem Müdigkeitsgefühl. In der folgenden Nacht

schief ich jedoch ohne Schlafmittel und 50 Stunden nach der Vergiftung war mein Puls wieder 60—65, normal voll und hart.

Am dritten Morgen war ich noch ein wenig müde, doch verschwand dieses Gefühl gegen Mittag, so daß nach 55 Stunden ungefähr die Pervitinwirkung vollkommen beseitigt zu sein schien.

In beiden Fällen sind also recht übereinstimmende und charakteristische Symptome aufgetreten: neben der aus der therapeutischen Pervitinwirkung leicht verständlichen Schlaflosigkeit und Unruhe sind bemerkenswert das Erbrechen, die Pupillenerweiterung und die Herzstörungen. Diese äußerten sich allerdings nur in dem einen Falle in subjektiven Empfindungen, bei mir selbst erst bei Kontrolle des Pulses als Tachycardie und Arrhythmie. Die Pupillenerweiterung und die Tachycardie könnten als sympathische Erregung gedeutet werden.

Bemerkenswert scheint mir in beiden Fällen die relativ beträchtliche Nachhaltigkeit dieser toxischen Wirkungen des Pervitins.

Anschrift des Verfassers: Dr. Bela v. Issekutz jun., Budapest, II. Hidász utca 13.

Selen-Vergiftung mit Hautveränderungen und sekundärer Porphyrie.

Von Klaus Halter.

Selenvergiftungen sind bisher in der Literatur nur außerordentlich selten beschrieben. Selen hat bis vor nicht allzu langer Zeit kaum eine Rolle gespielt und wird erst neuerdings in der Industrie für photoelektrische Zwecke, in der Glasindustrie als Färbungs- und Entfärbungsmittel, in der Gummiindustrie bei der Vulkanisation, weiterhin als Spritzmittel zur Schädlingsbekämpfung, als Flammenschutzmittel usw. verwendet. Auch bei der Gewinnung des Selens in Kupferraffinerien usw. können Vergiftungen entstehen. Die biologischen Wirkungen des Selens sind nach Czapek und Weil den homologen Arsenverbindungen weitgehend ähnlich. Wie das elementare Arsen gilt auch das Element Selen als ungiftig, seine Verbindungen dagegen als giftig. Nach Filippi ist das Natriumselenit am giftigsten; die Giftwirkung wird über das Natriumselenit, das Natriumseleniat zum kolloidalen Selen geringer. Selenwasserstoff reizt die Schleimhäute stark. Nach Zangger sind die Wasserstoffverbindungen des Selens wenig giftig, die technisch als „Benzinverstärker“ benutzten Methyl- und Allylverbindungen des Selens um so mehr.

Verf. hatte Gelegenheit, selbst einen Fall von Selenvergiftung zu beobachten. Es handelte sich um einen 52 Jahre alten Mann, der früher stets gesund, seit seinem 16. Lebensjahr mit der Herstellung der Gemische für farbige Gläser beschäftigt war. Die Färbung der Gläser erfolgt durch sog. Zuschläge wie Nickeloxyd, Eisenoxyd, Chromate, Mangan, Kupfer, Kobalt, Cadmium, Schwefel und Selen. Selen wird insbesondere zur Herstellung des für Signalanlagen bei der Eisenbahn benötigten Rubinglases, weiterhin zum Entfärben durch Komplementärwirkung durch Verunreinigung grünlich gefärbten Glases benutzt. Als Farbmischer kam der Mann mit sämtlichen dieser Stoffe in Berührung. Bei der Herstellung der Farben entstand viel Staub, für dessen Beseitigung in dem kleinen, engen Raum keine Abzüge vorgesehen waren. Sonstige Schutzmaßnahmen bestanden nicht. Das Selen wurde in elementarer Form und als Natriumselenit verwendet. 1935 war erstmalig Tränenfluß der Augen aufgetreten. Wenig später stellten sich hartnäckiger Schnupfen, Niesreiz, Tracheitis und Beengungen auf der Brust ein. Wenige Wochen später röteten sich und schwellen die Augenlider an, auch traten vorübergehende Kopfschmerzen auf, die sich in der frischen Luft besserten. Schnupfen und Hustenreiz verschwanden zeitweilig, während die Augenerscheinungen mehrmonatiger fachärztlicher Behandlung trotzten. Nach vierwöchiger Arbeitspause verschwanden alle Krankheitserscheinungen spontan, um nach Wiederaufnahme der Arbeit wieder aufzutreten. Diesmal aber griff die Rötung und Schwellung der Haut auf das übrige Gesicht, den Nacken, Hals, Brustausschnitt und die Handrücken über. Im Januar 36 erstmalige Krankenhausaufnahme auf einer internen Abteilung. Man diagnostizierte „ekzematoöse Veränderungen“. Gewicht 56,4 kg, Blutdruck 135/60

mm Hg. Im Blutbild fand sich eine Leukozytose von 10 000 Leukozyten, eine relative Lymphozytose von 45%. Urin eiweißfrei. 3 Wochen später waren alle Erscheinungen verschwunden. Zunächst blieben die Veränderungen nach Wiederaufnahme der Arbeit aus. Doch wurde während dieser Zeit im Betrieb kein Selen mehr verwendet. Als im Herbst 36 wieder mit der Herstellung von Selenrubinglas begonnen wurde, stellten sich erneut die alten Krankheitserscheinungen ein.

In einem Universitätsinstitut wurde er nunmehr auf Arsenvergiftung beobachtet. Es handelte sich um die gleichen Krankheitserscheinungen wie vorher. Das Gewicht betrug 58,6 kg, der Blutdruck 125/80 mm Hg. Hb 80%, 4,3 Mill. Erythrozyten; im Differentialblutbild fand sich wieder eine relative Lymphozytose. Im Urin Spuren Eiweiß; ein Arsenschädigung wurde abgelehnt. Im Juli 1937 erneute Beobachtung im gleichen Institut. Das Gesicht war stark gerötet und geschwollen. Es bestand eine Leukozytose von 11 700, im Differentialblutbild eine deutliche Linksverschiebung (14% Stabk.). Thrombozytenzahl 156 000. Rest-N normal; Calciumspiegel im Blut 13,06 mg%, Grundumsatz +32,2%.

Dem Mann war aufgefallen, daß immer dann, wenn er mit Selen arbeitete, die Krankheitserscheinungen auftraten, bei der Arbeit mit Natriumselenit schon nach 30—60 Minuten und besonders heftig. Berührung mit elementarem Selen führten erst nach 2—3 Tagen zu geringen Störungen. Im Laufe der Zeit waren die Symptome — Entzündung und Rötung der Augenbindehäute, Reizung der Schleimhaut der Atemwege, nach einigen Wochen Rötung und Schwellung der Haut, der Augenlider, nach Monaten Veränderungen an der Haut des Körpers — immer in der gleichen Reihenfolge, jedoch viel schneller hintereinander aufgetreten. Zudem hatte der Mann beobachtet, daß die Schwellung der Gesichtshaut nach Sonnenbestrahlung besonders stark wurde. Das gleiche gilt für den Reizzustand der Augen. Auf der Höhe der Krankheitserscheinungen konnte er nur wenig Urin lassen, der gelegentlich rot aussah. Auch traten vereinzelt krampfartige Schmerzen in der Lebergegend auf. Er war nervöser, leichter erregbar und weniger leistungsfähig geworden und hatte seit Beginn der Erkrankung 15 kg an Gewicht abgenommen. Im Nasenschleim hatte er häufig bis hirsekorngroße rote Pünktchen bemerkt. Ende März 38 Eintritt in die Univ.-Hautklinik Breslau. Bis zum letzten Tage hatte er elementares Natriumselenit verarbeitet.

Befund (gekürzt). 168 cm groß, 56 kg schwer, schlechter E.-Z. Süßlich fauliger Geruch der Atemluft. An der Haut finden sich an den unbedeckten Teilen (Gesicht, Nacken, seitliche und vordere Halsanteile, Brustausschnitt, Handrücken, Fingerstreckseiten) Veränderungen. Im Gesicht sind vor allem die Augenlider, Nase, Nasolabialfalten, die vorderen Wangenabschnitte, Oberlippe, Kinn und die Stirn bis zur Haargrenze befallen. Auf der Haut finden sich rosarote, reiskorn- bis linsengroße, ziemlich scharf begrenzte, etwas erhabene, oedematöse Erytheme. An Stirn, Nase, Nasolabialfalten und Kinn fließen diese Effloreszenzen zu flächenhaften Erythemen zusammen. Die Augenlider und ihre Umgebung sind oedematös geschwollen. An den Hand- und Fingerrücken sind die bläulich-roten Herde mehr derb infiltriert und unscharf begrenzt; sie ähneln einem chronischen Ekzem. Im Gesicht und am Brustausschnitt sind im Bereich der oedematösen Erytheme gröbere und zartere Teleangiektasien zu sehen, kein vermehrtes Hautpigment. An den Nägeln Querrfurchen und Dellenbildung. Am Gaumensegel gelblich-sehne Verfärbung mit zahlreichen Teleangiektasien. Die fachärztliche Untersuchung der Nasenschleimhaut ergab im untersten Teil der Nasenscheidewand, wo die Atemluft zuerst anstößt, Verdickungen und narbige Verände-

rungen. Die Schleimhaut zeigte eine netzförmige, gelblich-weiße Zeichnung und glatte Oberfläche. In die Maschen dieses etwas vertieften Netzwerkes sind reichlich ca. stecknadelkopfgroße, dunkelbraune Flecken eingestreut. Übrige Nasenschleimhaut und Kehlkopfschleimhaut etwas vermehrt gerötet und etwas verdickt. Der fachärztliche Augenbefund ergab lediglich in den tarsalen Anteilen einen leichten Reizzustand. Bei der internen Untersuchung erwies sich die Schilddrüse als nicht vergrößert. Röntgenologisch zeigte die Lunge über beiden Mittel- und Unterfeldern etwas vermehrte Streifung. Herz und E. K. G. o. B. Blutdruck im Liegen zwischen 160/90 und 125/90 mm Hg schwankend. Die Leber stand 2—3 Querfinger unterhalb des re. Rippenbogens und war druckempfindlich. Die neurologische Untersuchung ergab eine leise Druckempfindlichkeit der Nervi occipitales, das Fehlen des Würgereflexes und fast völlige Anosmie. Übriger neurologischer Befund o. B. Wa.R. und Nebenreaktionen negativ. Im Blutbild Hgb. 86%, 4,9 Mill. Ery., 177 000 Thrombozyten, 13 600 Leukozyten, davon 52% Lymphozyten. Senkungsgeschwindigkeit und Blutchemie o. B. Im Urin gelegentlich Eiweißspuren, geringe Vermehrung des Urobilinogens, Urobilin (+). Es bestand eine erhebliche Porphyrinurie; Selen war im Harn in geringer Menge nachweisbar. Nieren und Leberfunktionsprüfung o. B. Grundumsatz +18,1%. Die Lappchenprobe auf der Haut mit Natriumselenit bewirkte in 1proz. wässriger Lösung ein unscharf begrenztes Erythem und leichte Schwellung. Bei Kontrollversuchen konnten die gleichen Veränderungen erst mit 2proz. Lösungen hervorgerufen werden. Epikutanproben mit elementarem Selen negativ. Nach seiner Entlassung arbeitete der Mann zunächst wieder mit Selen, mußte aber wegen Verschlimmerung der Erscheinungen die Arbeit wieder aufgeben. Bis zu seiner Wiedereinweisung in die Klinik gingen die Veränderungen etwas zurück, entsprachen im wesentlichen jedoch dem im März 38 beobachteten Befund. Die Leberfunktionsprüfung (Bilirubinbelastung) ergab jetzt aber eine Retention von 37% nach 3 Stunden. Im 24-Stunden-Harn wurden 0,11 bis 0,43 mg Porphyrin (normal 0,01—0,08 mg) ausgeschieden. Die Bestimmung der Erythemschwelle mit der Sektorentreppe von Wucherpfennig und die Prüfung der Hautreaktion mit der Kromayerlampe und mit der Finsenbogenlampe ergaben normale Verhältnisse.

In den nachfolgenden Abschnitten der Arbeit wird versucht, das Krankheitsbild diagnostisch zu erfassen, um die beobachteten Krankheitserscheinungen auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen, wobei der Verf. die einschlägige Literatur eingehend berücksichtigt. Aus der genauen Aufnahme der Vorgeschichte wird der Zusammenhang zwischen dem Auftreten der beobachteten Krankheitserscheinungen und dem Arbeiten mit Selen deutlich. Auch der Selennachweis im Urin drängt dazu, die verschiedenen Symptome als Ausdruck einer toxischen Selenwirkung aufzufassen. Die Aufnahme des Selens dürfte vorwiegend durch Inhalation zustande gekommen sein, wobei die Möglichkeit besteht, daß Staub von Selen bzw. seinen Verbindungen mit der Atemluft eingeatmet, bzw. möglicherweise beim Herstellungsprozeß der Farbgemische entstehende flüchtige Verbindungen inhaliert wurden. Die Hautveränderungen waren ausschließlich im Bereich der dem Licht ausgesetzten Hautanteile zu finden, so daß von vornherein an eine Störung im Porphyrin-Stoffwechsel zu denken war, ein Verdacht, der sich durch den Nachweis gesteigerter Porphyrinurie bestätigen ließ, die als Symptom der Selenintoxikation zu deuten sein dürfte. Damit sei die Gruppe der toxischen Porphyrin (Blei, Quecksilber, Sulfonal, Trional, Veronal) durch die Selenporphyrie zu erweitern, wobei auch bei dieser sekundären Porphyrie eine latente Disposition anzunehmen sei, die Selenwirkung nur als porphyrinurieauslösender Faktor anzusehen wäre. Die Frage, ob der vorhandene Ef-

floreszenztyp mit der Porphyrinstoffwechselstörung ursächlich in Zusammenhang zu bringen sei, wird bejaht. Die bei dem Fall beobachteten Schleimhautveränderungen werden als direkte Reizwirkungen des Selenis gedeutet und entsprechen im übrigen völlig den sonst in der Literatur mitgeteilten Fällen. Die Schleimhautveränderungen der untersten Teile der Nasenschleimhaut werden als chronische Entzündung aufgefaßt, die dunkelbraunroten stecknadelkopfgroßen Einlagerungen als rotes Selen gedeutet, das aus seiner Bindung befreit auf der Schleimhaut abgeschieden wurde. Die im Nasenschleim von dem Mann beobachteten roten Pünktchen dürften ebenfalls als metallische Selenpartikel aufzufassen sein.

Der üble, faulig-süßliche Geruch der Ausatemungsluft, der in der Literatur meist als knoblauchartig beschrieben sei, müsse wohl auf Selenmethyl, das mit der Ausatemungsluft ausgeschieden wird, zurückgeführt werden. Nach den in der Literatur niedergelegten Daten sei anzunehmen, daß der Geruch der Ausatemungsluft sowohl von der Art der Zufuhr des Selenis als auch von der Art der zugeführten Selenverbindung unabhängig sei, eine Auffassung, die mit der Feststellung von Gadamers in Einklang zu bringen sei, daß alle Selenverbindungen im Organismus in Methylselenit umgewandelt würden. Die Erscheinungen an den Augenschleimhäuten sind nach Ansicht des Verf. wahrscheinlich nicht nur auf eine direkte Reizwirkung des Selenis zurückzuführen; es sei anzunehmen, daß die bei dem Mann bestehende Porphyrie über die photosensibilisierenden Eigenschaften des Porphyrins den Reizzustand der Bindehäute gefördert und erhalten hätten.

Die bei dem Kranken beobachtete Leberschädigung, die durch den positiven Ausfall der Bilirubinbelastungsprobe und vermehrte Ausscheidung von Urobilin und Urobilinogen im Harn klinisch deutlich wurde, sei auch in Tierversuchen so häufig gefunden worden, daß an einem Zusammenhang zwischen der Leberschädigung und der Selenvergiftung kaum zu zweifeln sei. Bei der zentralen Stellung, welche Leberstörungen in der Pathogenese der Porphyrie einnehmen, sei diese als Bindeglied in den pathogenetischen Zusammenhängen zwischen der Selenvergiftung und der Porphyrie zu verwenden. Auf Ähnlichkeiten mit dem Auftreten einer Porphyrinurie bei Bleivergiftungen wird hingewiesen.

Die sonst bei Selenvergiftung häufig beobachtete Anämie fehlt in vorliegendem Fall. Die Veränderungen des weißen Blutbildes — mäßige Leukozytose mit relativer Lymphozytose — seien von Ellis, Mottley und Jones bei Katzenwelsen beobachtet. Die auch im vorliegenden Fall beobachtete Senkung des Blutdruckes sei nach der Literatur ein recht konstantes Merkmal der Selenvergiftung. Sie sei ähnlich den Erscheinungen bei der Arsenvergiftung durch eine periphere Lähmung der gefäßverengenden Apparate des Splanchnikusgebietes bedingt. Die Grundumsatzsteigerung sei vielleicht so zu erklären, daß die durch das Selen ausgelöste Porphyrie ihrerseits auf dem Weg über Zwischenhirn und Hypophyse eine vermehrte Schilddrüsentätigkeit ausgelöst habe.

Die Selenvergiftung sei gesetzlich als Berufserkrankung bisher noch nicht anerkannt, es sei denn, daß eine Anerkennung als Unfall in Betracht käme. Lediglich die Hauterscheinungen könnten nach Ziffer 15 der Anlage zur 3. Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 16. 12. 36 als entschädigungspflichtig anzuerkennen sein, wenn die unter dieser Ziffer festgelegten Bedingungen erfüllt sind.

Ausführlicher Bericht in Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 178, 340, 1938.

Referent: T a e g e r, München.

(Aus der Universitäts-Hautklinik Breslau [Direktor: Prof. Dr. H. Gottron].)

Eklamptische Urämie nach Verabreichung von Germanin bei chronischem Pemphigus.

Von Wolfgang Gertler.

Nach den Erfahrungen der letzten Jahre ist das Germanin beim chronischen Pemphigus als ein symptomatisch wirksames Mittel anzusehen, bei dessen Anwendung aber immer wieder einmal unerwünschte Nebenwirkungen zutage treten. Finden sich doch im Schrifttum wiederholt Hinweise auf das Vorkommen von Nebenerscheinungen, besonders von Hautexanthenen und Nierenschädigungen. Die Nierenschädigungen, die sich durch Auftreten von Eiweiß, roten Blutkörperchen und Zylindern in vermehrter Menge im Urin kundtun, Symptome, die bald mehr auf das Betroffensein der Glomeruli, bald mehr auf eine Erkrankung des tubulären Apparates hinweisen, sind nicht immer auf das Germanin zu beziehen, da toxische Nierenveränderungen auch im Verlauf des ohne Germanin behandelten chronischen Pemphigus beobachtet werden. Ja es ist sogar von der Heilung einer während des chronischen Pemphigus aufgetretenen Nephritis durch Germanin berichtet worden (1). Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang, daß während der Verabreichung von Germanin beim chronischen Pemphigus toxische Nierenveränderungen häufiger sein sollen als während der Anwendung des Mittels bei anderen Krankheiten, ein Zeichen dafür, daß der Pemphigus ebenso wie das Germanin auf die Nieren eine ungünstige Wirkung haben können, daß aber vielfach erst die Summierung beider Noxen zu einer ernsten Schädigung der Nieren führt.

L. Vámos und A. Böhm (2) fanden nun an den Nieren von Ratten und Kaninchen, die mit verschiedenen hohen Germanindosen behandelt worden waren, degenerative Veränderungen an den Tubuli contorti und an den aufsteigenden Schenkeln der Henleschen Schleifen, Veränderungen, die neben geringgradigen entzündlichen Vorgängen an den Glomeruli den Befunden entsprechen, die bei der Obduktion von mit Germanin behandelten Pemphiguskranken erhoben wurden. Obwohl die genannten Autoren das Auftreten degenerativer Veränderungen der Nieren und anderer parenchymatöser Organe auch im Verlauf des nicht mit Germanin behandelten chronischen Pemphigus bestätigen, glauben sie wegen der Übereinstimmung der im Tierexperiment und bei Pemphiguskranken gefundenen Erscheinungen im Germanin doch zum mindesten einen begünstigenden Faktor für deren Entstehung sehen zu müssen.

Im folgenden wird über das Auftreten einer eklamptischen Urämie bei einer Pemphiguskranken während der Germaninbehandlung berichtet. Soweit aus dem Schrifttum ersichtlich, ist ein derartiger Zustand bisher weder im Verlauf eines chronischen Pemphigus noch während der Behandlung mit Germanin beobachtet worden.

72jährige Frau. Aufnahme am 22. 8. 1938. Außer einer Operation wegen Extrauterin gravidität (mit 33 Jahren) hat die Kranke keine ernstlichen Krankheiten durchgemacht.

Vor 4 Jahren soll eine Entzündung der Scheide aufgetreten sein, die mehrmals mit Röntgenstrahlen behandelt wurde, aber nie ganz zurückgegangen ist. Seit etwa $\frac{3}{4}$ Jahren Blasenbildung am Rücken und an den Beinen, Mundschleimhautentzündung.

Befund vom 22. 8. 1938, 11em Tage der Aufnahme in die Klinik: Kleine Frau in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und Schleimhäute blaß. Urin und Urinsediment o. B. WaR. u. Nebenreaktionen im Blut negativ. Blutdruck 140/65 mm Hg. Das Blutbild weist außer einer Leucocytose von 12000 und einer Eosinophilie von 15% keine Besonderheiten auf. Keine Temperaturerhöhung.

Haut: Der größte Teil der Hautoberfläche, besonders der Rücken und die Streckseiten der Extremitäten, ist Sitz von linsen- bis markstückgroßen, mit gelbgrünlichem Sekret gefüllten schlaffen gerunzelten Blasen. Daneben bestehen (besonders am Rücken) scharf begrenzte blättertartige flache Krustenauflagerungen von gleicher Größe, die besonders in der Kreuzbein-gegend sehr dicht stehen und dort zu größeren, unregelmäßig-gestalteten Krankheitsherden, z. T. mit deutlich serpiginöser Anordnung, zusammenfließen. Die Hautveränderungen stehen auf nicht krankhaft veränderter Haut. An der Wangenschleimhaut finden sich beiderseits einzelne linsengroße, von einem schmalen düsterroten Saum umgebene Erosionen. An den kleinen und großen Schamlippen, sowie in deren Umgebung, sind ebenfalls bis linsengroße Epitheldefekte vorhanden. Außerdem bestehen in der Umgebung der Clitoris, an der vorderen Kommissur, hahnenkammartige rosafarbene Vegetationen, deren Oberfläche teilweise erodiert ist. Die am Damm und perianal bestehenden blumenkohlartigen Vegetationen erreichen Daumengliedgröße. Nikolskisches Phänomen positiv.

Diagnose: Pemphigus vulgaris, z. T. foliaceus, z. T. vegetans. Neben lokaler Behandlung mit Zink-Trockenpinselung und Borsalbe wurden intravenöse Injektionen von Germanin verabfolgt, und zwar in Abständen von je 2 Tagen zunächst zweimal 0,25, anschließend in denselben Abständen dreimal 0,5.

Etwa 12 Stunden nach der 5. Germanininjektion (3. 9. 1938) — es waren also im ganzen 2,0 Germanin verabfolgt worden — begann die Kranke über Kopfschmerzen zu klagen, am Tage darauf (4. 9. 1938) stellte sich Appetitlosigkeit ein. Die Kranke konnte nur wenig Urin lassen. Es trat außerdem eine Albuminurie ($\frac{1}{4}^{0/100}$) auf. Harnsediment: Leukozyten +++, vereinzelt hyaline und granuliert Zylinder. Der Blutdruck stieg auf 210/120 mm Hg. Keine Temperaturerhöhung. Germanin wurde sofort abgesetzt.

In den nächsten 3 Tagen besserte sich das Befinden der Kranken unter kochsalzreicher Diät, Euphyllinsuppositorien und Auflegung eines Heizkissens auf die Nierengegend wesentlich. Die Kopfschmerzen ließen nach, der Appetit begann sich zu heben und die Kranke konnte wieder mehr Urin lassen. Der Blutdruck, der am 6. 9. noch 190/100 mm Hg betragen hatte, war am 7. 9. bereits auf 165/80 mm Hg gesunken. Harnsediment am 7. 9.: Leukozyten ++, vereinzelt Erythrozyten und hyaline und granuliert Zylinder. Spezifisches Gewicht des Harns 1020. Rest-N. im Blut: 33 mg%. Indican +.

Die Besserung des Zustandes hielt nur 2 Tage an. Am 9. 9. stellten sich erneut Kopfschmerzen ein, dazu trat Appetitlosigkeit und starke Mattigkeit auf. Der Blutdruck stieg wieder auf 185/90. Da die Beschwerden unvermindert anhielten, wurde ein Aderlaß vorgenommen (300 cm³) mit

nachfolgender Injektion von 50 cm³ 50proz. Traubenzuckerlösung. In der Nacht vom 9./10. 9. klagte die Kranke über mehrmals auftretendes plötzliches Zucken der Halsmuskulatur, so daß „der Kopf sich von selbst ruckweise nach links drehte“. Am nächsten Morgen war die Kranke leicht bekommen. Trotz abnormals vorgenommenem Aderlaß von 400 cm³ mit nachfolgender Traubenzuckerinjektion kam es zur Auslösung eines mehrere Minuten lang andauernden, auf die Halsmuskulatur beschränkten tonisch-klonischen Halbseitenkrampfes, während dessen der Kopf teilweise stark nach links geworfen wurde. Im Anfall bestand große Atmung und Bewußtlosigkeit. Nachdem sich der Zustand gebessert hatte, blieb eine mehrere Stunden anhaltende Amaurose zurück, die die Kranke, die im übrigen von dem vorhergegangenen Anfall nichts wußte, sehr in Schrecken versetzte. Temperatur 38,2°, Puls 100, Rest-N im Blut 40 mg%.

In den folgenden Tagen Besserung des objektiven und subjektiven Befindens. Die Urinmenge stieg wieder zur Norm an. Der Rest-N im Blut überschritt den Wert von 50 mg% nicht. Wegen der noch weiter bestehenden Blutdruckerhöhung wurde am 12. 9. ein 3. Aderlaß vorgenommen mit nachfolgender Traubenzuckerinjektion. Seitdem stetige Besserung. Die Hautveränderungen zeigten während der Zeit keine Verschlechterung. Es traten nur wenig neue Blasen auf. Nur am unteren Teil des Rückens kam es durch Scheuerung entsprechend dem stark positiven Nikolskischen Phänomen zur Bildung größerer oberflächlicher Erosionen.

Am 3. 12. 1938 konnte die Kranke, nachdem der Pemphigus wochenlang stationär geblieben war, aus der Klinik entlassen werden. Der Blutdruck betrug bei der Entlassung 140/70 mm Hg. Im Urin war kein Eiweiß nachweisbar. Das Harnsediment war frei von krankhaften Veränderungen. Rest-N im Blut: 28 mm%.

Nach dem heutigen Stande des Wissens beruht die akute eklamptische Urämie auf einer Hirnschwellung, wie sie nach Verletzungen des Gehirns und nach Vergiftungen beobachtet wird. Sie kann auf bestimmte Teile des Gehirns beschränkt bleiben. Im vorliegenden Falle sind neben den Anzeichen einer Hirnschwellung auch Symptome einer Nierenschädigung vorhanden (Erythrozyten und Zylinder im Harnsediment), die als Parallelerscheinung der gleichen Intoxikation anzusehen sind.

Es könnte daran gedacht werden, daß der chronische Pemphigus allein zum Ausbruch der eklamptischen Urämie geführt hätte, zumal da in Sektionsbefunden von Pemphigusfällen öfter das Auftreten eines Hirnödems erwähnt wird. Man könnte vielleicht auch daran denken, daß die beim Pemphigus gestörte Kochsalzausscheidung durch Wasserretention ein Hirnödem begünstigen könnte. Gegen eine solche Annahme spricht das akute Einsetzen des urämischen Anfalles während der Germaninbehandlung, nachdem der Pemphigus bereits etwa 10 Monate in ausgedehntem Maße bestanden hatte, und das Ausbleiben eines Rezidivs nach Absetzen des Mittels, während der Pemphigus in seiner Ausbreitung und Stärke nur unwesentlich zurückgegangen war. Außerdem ist auf den Unterschied zwischen „Hirnödem“ und „Hirnschwellung“ hinzuweisen. Beim Hirnödem soll eine Vermehrung des im Hirngewebe zirkulierenden Liquors, bei der Hirnschwellung eine physikalisch-chemische Zustandsänderung des Hirngewebes bestehen (3). Von einer Hirnschwellung, die — wie oben erwähnt — zu der eklamptischen Urämie in ursächlicher Beziehung zu stehen scheint, ist in den Sektionsprotokollen von chronischem Pemphigus nicht die Rede, sondern stets nur von einem Hirnödem. Es muß demnach das Auftreten der geschilderten akuten eklamptischen Urämie in erster Linie dem Germanin zur

Last gelegt werden, wobei in Übereinstimmung mit Vámos und Böhm darauf hingewiesen werden muß, daß wahrscheinlich erst die Summierung der Toxizität des chronischen Pemphigus und der Toxizität des Germanins die Bedingungen zur Entstehung einer solchen akuten Schädigung erfüllt hat. Der urämische Anfall ist im vorliegenden Falle aufgetreten nach intravenöser Darreichung von insgesamt 2,0 Germanin (in Abständen von je zwei Tagen zunächst zweimal 0,25, dann dreimal 0,5). Es werden normalerweise höhere Dosen in geringeren Intervallen vertragen. Warum es im vorliegenden Falle zu einer akuten Intoxikation gekommen ist, entzieht sich unserer Kenntnis. Es liegt nahe, die Erklärung darin zu suchen, daß eine durch den chronischen Pemphigus verursachte toxische Kapillarschädigung eine Wirkung des Germanin ermöglicht hat, die zur Ausbildung einer akuten eklamptischen Urämie führte.

Literatur: 1. Leigheb, V.: Boll. Sez. region. Soz. ital. Dermat. Nr. 2, S. 173 ff. (1935). — 2. Vámos, L. und A. Böhm: Arch. f. Derm. 175, S. 174. — 3. Aschoff, L.: Pathologische Anatomie " 1936, 2. Bd., S. 322.

Anschrift des Verf.: Dr. W. Gertler, Universitäts-Hautklinik, Breslau.

Cerebrale Schäden durch Vergiftung mit einer Ergotinverbindung und Apiol (Ergoapiol).

Von K. Lowenberg.

Berichte über Apiolvergiftungen sind in den letzten Jahren sehr häufig veröffentlicht worden. Meist handelte es sich um polyneuritische Erscheinungen, bzw. Nierenschädigungen. Hirnschäden, wie sie im nachstehenden Fall beschrieben werden, sind selten.

Es handelte sich um eine 20jährige weiße Frau, die in das Universitätskrankenhaus von Michigan in einem seit 48 Stunden bestehenden Koma eingeliefert wurde. Sie hatte vier Tage vorher 17 Kapseln Ergoapiol (ein von der Industrie hergestelltes Mittel, das die wirksamsten Bestandteile von Ergotamin und Apiol enthält) genommen. Am nächsten Abend stellte sich Übelkeit ein, sie kollabierte und bekam Krämpfe.

Aufnahmebefund: gut entwickelte Patientin, deren Lippen und Mund aufgerissen waren und bluteten, da sie sich dauernd biß. Brüste voll und fest; es konnte Kollostrum abgedrückt werden. Über der Herzspitze und der Pulmonalis leise systolische Geräusche. Abdomen weich. Introitus vaginae leicht gestaut. Rectale Temperatur 104,6 F, (= 40,3° Celsius), Puls 150/Min., Blutdruck 118/64 mm Hg, Atemfrequenz 30/Min. Die Frau war in tiefem Koma und machte spontan keine Bewegungen, biß sich jedoch dauernd auf die Lippen. Muskulatur leicht hypotonisch, keine Nackensteifigkeit. Kernig und Brudzinski negativ; keine Reaktion auf Schmerzreize. Pupillenreaktion intakt; die Augen wichen nach links ab. Sehnervenpapillen hyperämisch. Sehnenreflexe abgeschwächt, die Bauchdeckenreflexe fehlten. 48 Stunden nach der Einlieferung wurde ein 15 cm langer Foetus ausgestoßen. Die Temperatur blieb jedoch hoch, das Koma bestehen. Zeitweise lag die Patientin mit offenen Augen da, beantwortete jedoch Fragen nicht. 6 Tage nach der Aufnahme hing der rechte Mundwinkel herab; es bestand eine leichte Nackensteifigkeit sowie eine leichte Vermehrung des Tonus der Armmuskulatur; Beine in den Knien gebeugt. Tonus der Beine und Füße erhöht; passive Bewegungen der Beine waren mit starken

Schmerzen verbunden. Keine Spontanbewegungen. Babinski beiderseits +; nicht erschöpfbarer Fußklonus; Sehnenreflexe alle erhöht. Seitlicher Nystagmus bei passiver Seitenbewegung des Kopfes. Der Zustand bestand 3 Wochen lang unverändert fort. Die Frau war koma-tös und atmete übermäßig. Temperatur 107,8° F (= 42,0° C), Puls 140/Min., Atmung 40/Min. Am nächsten Tag stieg der Puls auf 180/Min., die Atemfrequenz auf 48/Min.; Temperatur 106,9° F. (= 41,5° Celsius). 26 Tage nach Einnahme des Mittels Exitus letalis.

Sektionsbefund: Hyperplasie der Brüste; ausgeprägte passive Stauung aller Organe; Rechtsdilatation des Herzens, petechiale Blutungen in den Lungen, in Magen, Ileum, Nieren, Becken, Harnblase; akutes Lungenödem. Uterus in Rückbildung befindlich; Gastroenteritis; subakute ulzerative eitrige Cystitis; Ödem des retroperitonealen Gewebes; einfache sowie Knochenmarksriesenzellen-Embolie in den Lungen; Milzhyperplasie und Vergrößerung der retroperitonealen Lymphknoten. Hirn äußerlich o. B. Mikroskopisch ergab sich eine leichte Verdickung der Leptomeningen, die mäßige Anhäufungen von Polyblasten und Lymphozyten enthielten. Rinde mikroskopisch stark geschädigt. Sie zeigte 4 verschiedene Typen der Zerstörung: 1. Bezirke, in denen die ganze Rinde zerstört war und in denen nur einige zerstreute Neuronen intakt waren. Reichliche Gliawucherungen, sowie Polyblasten und Astrozyten waren in diesen Bezirken vorhanden. Die oberen Zell-lagen waren schwammig, die Kapillaren erweitert. 2. fanden sich Bezirke, in denen lediglich die oberen Schichten der Rinde zerstört waren; 3. fanden sich Bezirke, in denen die Neuronen in allen Schichten diffus degeneriert waren, eine Gliawucherung jedoch fehlte; 4. waren Bezirke zu finden, in denen die Zellenarchitektur gut erhalten war, in denen jedoch die Zellen Zeichen einer schweren akuten Degeneration aufwiesen. Zerstörungen, wie sie unter 1 und 2 beschrieben sind, waren vor allen Dingen in den Parietal- und Temporal-lappen zu finden, während sich Zerstörungen vom Typ 3 und 4 vorwiegend in den Frontal- und Occipitallappen fanden. Im Putamen und Caudatum war eine schwere und ausgedehnte Parenchymdegeneration zu erkennen. Die Parenchymzellen des Palladiums waren zahlenmäßig vermindert. Hier bestand eine mäßige Gliawucherung. Das Parenchym des Thalamus zeigte eine ausgedehnte Degeneration. Im Hypothalamus war eine diffuse Degeneration des Parenchyms und leichte Gliawucherung festzustellen. Am Hirnstamm waren die roten Kerne und die Corpora Luysi schwer degeneriert. In der Substantia nigra und in den Corpora geniculata waren die Neuronen toxisch geschädigt. Im Bereich

der Corpora quadrigemina, der Substantia grisea centralis, in der Area reticulata und den Hirnnervenkernen fand sich eine mäßige Parenchymdegeneration bei intakter Glia. Kerne der Brücke und graue Substanz des Kleinhirns normal; die Neuronen des Nucleus dentatus waren zahlenmäßig vermindert, die umgebende Glia zeigte Zeichen der Proliferation. Spezialfärbungen zeigten reichliche Lipoidanhäufungen in den degenerierten Neuronen, teils eine Mikro- teils eine Makroglia. Die Myelinscheiden der Rinde waren beträchtlich vermindert, die Achsenzyylinder desgleichen. Die Nisslfärbungen zeigten ein Ödem der weißen Substanz sowie eine Schwellung der Oligodendroglia. Insgesamt zeigt das histologische Bild eine schwere und fortgeschrittene Rinden-degeneration, eine Degeneration der basalen Ganglien und des Hirnstamms. Diese degenerativen Veränderungen wertet Verf. als Zeichen einer toxischen Encephalopathie.

Wie schon anfangs bemerkt, können Apiolverbindungen Polyneuritis, Nierenschädigungen mit Urämie sowie auch Encephalopathie hervorrufen. Die polyneuritischen Erscheinungen waren auf eine Verunreinigung, nämlich Triorthocresolphosphat zurückzuführen, aus dem das verabreichte Mittel zu 28—50% bestand. Es ist die gleiche Substanz, welche die sog. „Jamaica-Gingerlähmung“ hervorrief. Nierenschädigungen und Urämie wurden von einer größeren Anzahl von Autoren beschrieben. Die Symptome traten zwischen 1 und 8 Tagen nach der Aufnahme des Apiols auf. Temperaturen und Puls waren meist erhöht; die Anfangssymptome bestanden meist in Nausea, Erbrechen, Leibschmerzen und Diarrhoen. Erytheme der Haut, Zahnfleischentzündungen, Gangrän der Mundschleimhaut, Ödem der Vulva wurden häufig beobachtet. Meist bestand eine Methämoglobinurie und Hämoglobinurie, in manchen Fällen auch Anurie und sonstige Zeichen der Urämie. Der Urin war mengenmäßig vermindert, enthielt oft Bilirubin, Eiweiß und Zylinder. Auch neurologische Symptome wurden in dieser Gruppe beobachtet. Außer klonischen und tonischen Krämpfen, die mit der Urämie zusammenhängen, wurden auch Atrophien der gesamten Extremitätenmuskulatur, gelegentlich auch Lähmungen beobachtet. Die dritte Gruppe ist zahlenmäßig klein. Sie umfaßt lediglich einen von A. Juhász-Schäffer beschriebenen Fall mit retrobulbärer Neuritis sowie eine von Flandin, Nacht und Bernard beobachtete Encephalopathie nach Einnahme von 8 g Apiol innerhalb von 3 Stunden.

Die chemische Untersuchung des im vorbeschriebenen Fall eingenommenen Apiolpräparates ergab, daß die Einzelkapsel 0,065 Ergotaminextrakt, 0,008 Aloin, 0,03 g Savinöl (= Petersilienöl?) und 0,3 g

Apiol enthielt. Die Pat. hatte mithin insgesamt 1,105 g Ergotaminextrakt, 0,136 g Aloin, 0,51 g Savinöl und 5,1 g Apiol eingenommen. Nach Angabe des Verf. liegt nur der Apiolgehalt über der größten tägl. Dosis, während die anderen Bestandteile darunter bleiben. Die eingenommene Apiolmenge betrage das 2½fache der höchsten tägl. Dosis. Nach Angabe des Herstellers ist das verwendete Apiol mit dem 1-allyl-2,5-dimethoxy-3,4-methylen-dioxybenzol identisch. Dieser Körper müsse für die beobachteten Hirnschäden verantwortlich gemacht werden. Flandin fand in seinem Fall ebenfalls kein Triorthocresolphosphat in dem eingenommenen Mittel. Im oben beschriebenen Fall wurde das eingenommene Präparat von dem Pharmakologen Watts untersucht und ein Phosphatradikal gefunden. Immerhin könne nicht angegeben werden, ob es sich tatsächlich um Triorthocresylphosphat handle, da die herstellende Firma die Bitte um Überlassung des reinen Materials nicht erfülle.

Ausführlicher Bericht in J. am med. Ass. Bd. 110, 573, 1938.

Referent: Taeger, München.

(Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München. Direktor: Professor Dr. A. Schittenhelm.)

Panmyelophthise nach Goldbehandlung.

Von H. Graeber.

Die seit über zehn Jahren eingeführte Goldbehandlung des chronischen Gelenkrheumatismus hat leider noch immer ihre ernststen Gefahren, die durchaus nicht bagatellisiert werden sollten. Zwar sind unerwünschte, toxische Nebenerscheinungen bei der Anwendung des Goldes als Therapeutikum sicher in letzter Zeit seltener geworden, verschwunden sind sie aber trotz aller Bemühungen der chemischen Industrie und trotz besserer Kenntnis der Dosierung noch immer nicht. Die besondere Reaktionslage des einzelnen Patienten ist eben vorher nur sehr schwer zu beurteilen.

Es sind die verschiedenartigsten Vergiftungserscheinungen beschrieben worden, von denen man Magendarmstörungen, Stomatitiden, Fieberreaktionen, Pruritus, leichtere Hautausschläge usw. noch zur Not in Kauf nehmen könnte. Schwere Krankheitsbilder werden jedoch schon durch Parenchymschädigungen der Leber und der Nieren oder durch generalisierte, exfoliative Dermatitis hervorgerufen, jedoch lassen sich auch diese Erscheinungsformen der Goldintoxikationen noch verhältnismäßig leicht und früh erkennen, so daß wirksame Gegenmaßnahmen getroffen werden können.

Am gefährlichsten aber ist die Wirkung des Goldes auf das blutbildende System. Gehört es doch fast regelmäßig zum klinischen Bild einer chronischen Polyarthrit oder einer Tuberkulose — den Hauptdomänen der Goldtherapie —, daß eine erhebliche sekundäre Anaemie besteht, so daß ein weiteres Absinken des roten Blutstatus häufig nicht sogleich mit der Goldtherapie in ursächlichen Zusammenhang gebracht wird. Auch häufige Leukocytenzählungen oder die Kontrolle der Thrombocytenzahl, ganz abgesehen von komplizierteren Blutuntersuchungen, werden in der Sprechstundenpraxis gewisse Schwierigkeiten machen und deswegen vernachlässigt werden. Gerade diese häufigen und genauen Blutkontrollen aber müssen bei jeder Goldbehandlung unter allen Umständen gefordert werden, weil oft überraschend und schon nach kleinen Dosen der Zusammenbruch des Knochenmarks erfolgt.

Gautier, Seidmann und Baudoin beschrieben eine tödlich verlaufende Agranulocytose bei einem 21 jährigen Mädchen nach nur 2,5 g „Goldsalz“. Goldhamer berichtet von einer tödlichen Goldvergiftung nach der noch viel geringeren Dosis von nur 0,24 g Solganal. Ähnlich sind die Fälle von Ellmann und Lawrence, von Halberkann, von Weißenbach, Martineau, Brocard und Malinsky, von Fatzer u. a. m.

Die Erfolge der Goldbehandlung bei chronischem Gelenkrheumatismus scheinen — nach den klinischen Berichten — sehr gut zu sein, so daß viele

Autoren trotz der verhältnismäßig hohen Zahl von unerwünschten Nebenerscheinungen nicht darauf verzichten wollen.

Zum Beispiel sahen Hartfall, Garland und Goldie in 40% von 900 mit Gold behandelten Arthritisfällen Intoxikationserscheinungen. Trotzdem loben sie sehr den therapeutischen Wert des Mittels. Eine ausführliche Beschreibung mit zahlreichen Literaturangaben der guten Behandlungserfolge findet sich in der Arbeit von Feldt und Beckstroem, auf die hier verwiesen werden muß.

Da die Goldtherapie so sehr gelobt wurde und auch immer mehr bekannt geworden ist, erscheint es besonders wichtig, auf solche katastrophalen Zwischenfälle hinzuweisen, die für den Patienten schwerste Schädigung oder den Tod, für den Arzt aber oft größte Unannehmlichkeit bedeuten.

Bei dem folgenden von uns beobachteten Fall handelte es sich um eine 55 jährige Frau, die den Beruf einer Köchin ausübte. Die Familienanamnese ist belanglos. An Kinderkrankheiten machte sie Masern und Scharlach durch; sonst kann sich die Frau nicht an schwerere Erkrankungen erinnern.

Im Jahre 1926 traten erstmals schmerzhaftes Schwellungen an den Hand- und Fingergelenken auf. Ähnliche Beschwerden stellten sich dann an den Arm- und Schultergelenken und schließlich auch an den unteren Extremitäten ein. Es kam zum Bild eines schweren, chronischen Gelenkrheumatismus, der dann 1936, nachdem alle möglichen Kneipp- und Badekuren versagt hatten, zur Aufnahme in unsere Klinik führte.

Der Befund ergab damals an den inneren Organen nichts Besonderes. Die meisten Gelenke waren etwas geschwollen und bei Bewegungen schmerzhaft. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten. Pupillen: Anisokorie, träge Reaktion auf Lichteinfall. Sonst neurologisch o. B. Die Lumbalpunktion ergibt außer geringer Albuminvermehrung nichts Besonderes. Während des achtwöchigen Klinikaufenthaltes wurde mit Salicyl, Pyramidon, Progynon, Bädern, Massage usw. behandelt. Am 27. 7. 1936 wurde die Patientin gebessert entlassen, um dann nur noch ambulant weiter behandelt zu werden. Im Lauf der nächsten Jahre wurden immer wieder Packungen, Bäder, Massage, Bewegungsübungen neben medikamentösen Maßnahmen durchgeführt. Perioden der Besserung wechselten mit Zeiten heftiger Beschwerden.

Deswegen wurde am 14. 11. 1938 mit einer Solganalkur begonnen (Leukocytenzahl 4950, 1% Eo, 1% Stab., 65% Segm., 32% Lympho, 1% Mono). Senkung 60:93 nach Westergreen. 1. Injektion von 0,01 g Solganal B oleosum. Die Dosis wurde ganz allmählich gesteigert, so daß die Patientin in sechstägigem Intervall nur eine Spritze bekam. Zeichen einer Schädigung waren bis Mitte Februar 1939 nicht zu erkennen. Am 13. 2. erschien die Patientin wieder; sie klagte über Jucken im Rücken, Schmerzen im Mund, hatte eine dicke rissige Zunge und etwas geschwollene Lider. Auch psychisch machten sich Veränderungen bemerkbar wie Unruhe, Unzufriedenheit, Weinerlichkeit. Die fällige Solganalspritze wurde an diesem Tag ausgesetzt. Am folgenden Tag hatte sich der Zustand etwas gebessert, die Schwellungen waren etwas zurückgegangen, Lippen und Zunge waren nicht mehr schmerzhaft. Blutbild (14. 2.) Hgb. 74%, Ery. 3,6 Mill., Leuko 6800, Segm. 62%, Lympho 29%, Stab 7, Eos. 2%. Thrombocyten, Blutungszeit und Blutgerinnungszeit wurden leider nicht bestimmt. Die letzte Solganalinjektion von 0,3 g wurde sechs Tage später gegeben (20. 2. 1939). Damit hatte die Pat. insgesamt 2,65 g Solganal B oleosum in der Zeit vom 14. 11. 1938—20. 2. 1939 bekommen. Die Gelenksbeschwerden hatten sich unter der Goldbehandlung wesentlich gebessert.

Am 2. 3. kam die Frau wieder. Ihr Zustand erforderte sofortige stationäre Aufnahme. Sie gab an, daß plötzlich am 27. 2. starkes Jucken an den Beinen aufgetreten sei; es hätten sich massenhaft rote Punkte und blaue Flecken ausgebildet. Zwei Tage später kam es zu starkem Nasenbluten, zu großer Schwäche und Abgeschlagenheit.

Befund bei stationärer Aufnahme in die Klinik am 2. 3. 1939: Außerordentlich blasse, mittelgroße Patientin, die sehr abgeschlagen und 'geschwächt' erscheint und nur mühsam auf gestellte Fragen antworten kann. Guter Ernährungszustand. Am ganzen Körper, besonders aber an den unteren Extremitäten, ist die Haut bedeckt mit punktförmigen roten Blutungsstellen; daneben finden sich ausgedehnte, flächenhafte, blaurot verfärbte petechiale Blutungen. Besonders an den Beinen erkennt man auch größere offene und verschorfte Blutungsstellen. Es bestehen außerdem dauernde Zahnfleisch-, Nasen-, geringe Genital- und Darmblutung. Kopf: Pupillen reagieren etwas träge, sonst nichts Besonderes wahrnehmbar. Ulceration an der Mund- und Rachenschleimhaut, sowie an den Tonsillen ist nicht zu erkennen; nur am Gaumen findet sich eine flächenhafte, dunkelblaurote Verfärbung. Herz: Leises systolisches Geräusch über allen Ostien, Grenzen normal. Lungen: Grenzen gut verschieblich, keine Schall differenzen, reines Bläschenatmen. Leber und Milz nicht nachweislich vergrößert. Gelenke: Nur an den Fingergelenken geringe, nicht schmerzhaft e Schwellung, sonst o. B. Nervensystem: Patellarsehnenreflexe beiderseits nicht auslösbar, Achillessehnenreflexe rechts schwach, links fehlend. Blutbild: Hb. 31%. Ery. 1,5 Mill. F. J. 1,0; Reticulocyten 2 pro Mille. Erygröße 7,8 μ Thrombocyten 4800, Leukocyten 2000, Stab 1, Segm. 68, Lympho 29, Eos. 2.

Blutungszeit mehr als 80 Minuten, Blutgerinnungszeit 80 Sekunden. Rumpelleede ++++. Die Sternalpunktion ergab fehlende Markregeneration. Blutsenkung 50:105 nach Westergreen. Blutchemie: o. B. Takata negativ. Wa.R. negativ. Urin: Albumen $1\frac{1}{2}$ pro Mille. Saccharum negativ. Gallenfarbstoffe nicht vermehrt. Im Sediment massenhaft Erythrocyten, einige Leukocyten.

Verlauf: Es wurde versucht, mit zahlreichen großen Bluttransfusionen (insgesamt über 3 Liter), mit Haemostyptica wie Calcium, Clauden, 10%NaCl, außerdem mit Vitamin C und mit Vitamin P (Citrin) die Blutungsneigung zu bekämpfen und das Knochenmark zu neuer Tätigkeit anzuregen. Ein Erfolg war jedoch nicht zu verzeichnen. Im Gegenteil, die Thrombocyten, Erythrocyten und Leukocyten sanken immer mehr ab. Das letzte Blutbild vom 20. 3. ergab folgende Werte: Hb. 37%, Ery. 1,8 Mill., F. J. 1,0 (nach Bluttransfusion!). Reticulocyten ϕ , Ery.-Größe 8,1 μ , Leuko. 700, davon 14% Neutrophile und 86% Lymphocyten. Nach den Transfusionen wurden im Urin meist vermehrt Gallenfarbstoffe ausgeschieden, als Zeichen erhöhten Blutzerfalls. Am 21. 3. starb die Patientin, nachdem sich kurze Zeit vorher eine doppelseitige Pneumonie ausgebildet hatte.

Sektionsdiagnose (Pathologisches Institut der Universität München, Geheimrat Borst): Schwerste haemorrhagische Diathese: Zahlreiche petechiale Blutungen in der Haut des Stammes und der Extremitäten. Blutungen in die Pleura, das Peritoneum, das Pericard und Endocard. Blutungen in die Schilddrüse, in die Magendarmschleimhaut, ins Nierenparenchym, in die Nierenbecken und in die Harnblasenschleimhaut. Flächenhafte subdurale Blutungen über Groß- und Kleinhirn. Haemorrhagisch-nekrotisierende Cystitis, Fettmark in den langen Röhrenknochen. Blasses Mark in den platten

Knochen. Allgemeine Anaemie. Bronchopneumonie in beiden Lungenunterlappen. Hochgradige Fäulnis aller Organe.

Histologische Befunde: Knochenmark, Sternum und Femur: Vorwiegend Fettmark, vereinzelte Haufen großer und mittlerer Stammzellen, vereinzelt Normoblasten und eosinophile Myelocyten, völliges Fehlen der Megakaryocyten. Keine Phagocyten. Hochgradige Aplasie. Panmyelophthise. Tonsillen: Chronische Tonsillitis.

Folgende Punkte sind an diesem Fall hervorzuheben: 1. Besonders auffallend ist der akute Zusammenbruch des blutbildenden Systems, ohne daß sich längere Zeit vorher Zeichen der Intoxikation am Blutbild darbieten. Nach den letzten Untersuchungen von Gasking ist die Blutplättchenkontrolle während der Goldbehandlung unbedingt erforderlich, da sich in manchen Fällen zuerst ein starker Thrombocytensturz bemerkbar macht. Eine Thrombocytenkontrolle fand ambulant unter der Goldbehandlung nicht statt.

2. Die Erfahrungen in diesem Fall stimmen mit den von Ellmann und Lawrence gemachten Beobachtungen nicht überein. Diese Verfasser beschrieben nämlich an Hand einer Anzahl von Fällen eine gewisse „Immunität“ gegen Goldintoxikation, solange die Senkungsreaktion hoch blieb. Erst nach einem Abfallen unter 10 mm in der ersten Stunde sei die Vergiftungsgefahr groß. In unserem Fall aber war die Blutsenkungsgeschwindigkeit dauernd stark beschleunigt, auch als sich bereits schwerste Intoxikationserscheinungen manifestiert hatten. — Auch eine Eosinophilie wurde übrigens von uns niemals beobachtet.

3. Die tödliche Goldintoxikation wurde durch 2,65 g Solganal B oleosum hervorgerufen. Es lag also eine völlig normale Dosierung vor, die zudem wesentlich geringer war als die in dem dem Solganal beigefügten Dosierungsschema für die fragliche Zeit vorgeschriebene bzw. zulässige Dosis von 4,0—5,0 g Gold.

Es muß, um die guten Erfolge der Goldbehandlung nicht in Mißkredit zu bringen, vor jeder unkontrollierten Behandlung gewarnt werden. Daß auch bei Beachtung der Vorsichtsmaßnahmen schwere Zwischenfälle bei besonders disponierten Personen auftreten können, beweist der beschriebene Fall.

Literatur: 1. Ellmann u. Lawrence: Brit. med. J. Nr. 3900, 622, 1935. — 2. Dies.: Med. Journal 1938. — 3. Fatzer: Schweiz. med. Wschr. 5, 1936, S. 120. — 4. Feldt u. Beckstroem: Ztschr. Rheumaf. H. 3, 1938. — 5. Gasking: Chronic rheumatic diseases, edited by C. W. Buckley. Bd. IV, S. 106. London 1938. — 6. Gautier, Seidmann u. Baudoin: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. 1936. — 7. Goldhammer: Sammlg. v. Vergf. 1935. — 8. Halberkann: Sammlg. v. Vergf. 1935. — 9. Hartfall, Garland u. Goldie: Lancet 1937, S. 784. — 10. Martineau u. Brocard, Malinsky: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. 1936, S. 1071.

Anschrift des Verfassers: Dr. H. Graeber, München 15, Ziemßenstraße 1a, II. Medizinische Klinik.

(Aus der 1. Medizinischen Universitätsklinik München. Direktor: Professor Dr. W. Stepp.)

Polyneuritische Erscheinungen als Folge einer Chenopodiumöl-Vergiftung.

Von Kurt Pfankuch.

Das klinische Bild einer Chenopodiumölvergiftung ist, wie aus vielen Beschreibungen bekannt, ausgezeichnet durch Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Somnolenz und Paresen, z. T. Hemiparesen mit klonischen Zuckungen, sowie u. U. Hörstörungen, die auf eine Cochlearisschädigung zurückgehen (Biesin, Brüning, Buhtz, Esser, Evers, Hillenbrand, Oppikofer, Schrader). Häufig bedingt eine Atemlähmung den tödlichen Ausgang. Pathologisch-anatomisch findet sich dann eine Enterocolitis mit fettiger Degeneration von Leber und Niere und ein Hirnödem. Bei den zur Heilung kommenden Fällen wurde wiederholt eine Fortdauer einzelner Krankheitserscheinungen beobachtet. So sah man mehrere Male ein längeres Anhalten der im akuten Stadium aufgetretenen Paresen (Pobol, Neumann) und vor allem häufig eine Persistenz der Hörstörungen (Brüning, Evers, Hillenbrand, Oppikofer).

Wir hatten nun Gelegenheit, ein polyneuritisches Krankheitsbild als Folge einer Chenopodiumölvergiftung zu beobachten. Am 28. 11. 1937 kam der 22jährige Georg H. mit einer akut fieberhaften Bronchitis zur Aufnahme. Außerdem klagte der Patient über Taubheitsgefühl und Ameisenlaufen in den Extremitätenenden, besonders in den Fingerspitzen. Er machte uns dazu anamnestisch folgende Angaben: Das Taubheitsgefühl bestehe seit Ende Juni des Jahres. Am 22. Juni 1937 habe er sich erkältet gefühlt und deshalb einen Schnaps trinken wollen, jedoch in der Dunkelheit diese Flasche mit einer, in der sich „Ascaridol“ befand, verwechselt und aus dieser Flasche einen Schluck genommen. Eine genauere Auskunft über das Mittel vermochte der Patient nicht zu geben.

Ascaridol, ein substituiertes Cyclohexenperoxyd, $C_{10}H_{16}O_2$ — ist die wirksame Fraktion des Chenopodiumöls und in diesem zu etwa 60% enthalten. Die unter dem Namen „Ascaridol“ laufenden pharmazeutischen Präparate Ascaridol „Bayer“, Ascaridol „Koch“ (Dr. Kochs Wurmöl gegen Ascariden und Ankylostomen) enthalten das wirksame Prinzip in verschiedener Konzentration. Bei ungenauer Dosierung und Außerachtlassung von Vorsichtsmaßregeln (Abführen) ist wohl bei beiden eine Überdosierung möglich.

Daraufhin seien bald heftige Leibschmerzen, Übelkeit und Schwindelgefühl aufgetreten, so daß er in das Würzburger Luitpold-Krankenhaus eingeliefert wurde. Dort — wir sind dem Würzburger Luitpold-Krankenhaus für die freundliche Überlassung des Krankenblattes zu großem Dank verpflichtet — wurde bei der Aufnahme folgender Befund erhoben: Es bestand Benommenheit, Herabsetzung des Sehvermögens, Druckschmerz im

Oberbauch und in den Nierenlagern. Puls arhythmisch, im EKG. Myokardschaden. Im Urin Eiweißflockung, granulierte Zylinder und viele Leukozyten. Neurologisch bestanden damals, soweit das bei dem Gesamtzustand zu beurteilen war, keine größeren sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen, die Reflexe waren o. B. Die akuten Krankheitserscheinungen bildeten sich innerhalb weniger Tage zurück, so daß der Patient am 2. Juli entlassen werden konnte. Bald danach bemerkte er das Taubheitsgefühl und die Paraesthesien an den Händen und Füßen.

Wir konnten folgenden neurologischen Befund erheben: Sensibilitätsherabsetzung für alle Qualitäten, die nach den Extremitätenenden hin zunahm und die Arme stärker als die Beine betraf. Motilität und grobe Kraft nicht wesentlich eingeschränkt. Es bestanden keine stärkeren ataktischen Erscheinungen, die Pupillen waren rund, mittelweit, reagierten gut auf Licht und Nahesehen, Romberg negativ. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend, Triceps- und Radiusperiostreflex erhalten, aber herabgesetzt. Keine Pyramidenzeichen. Bauchdeckenreflexe o. B., keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Geringe Druckschmerzhaftigkeit der großen Nervenstämmе, besonders beider Nn. brachiales. Lasègue negativ. WaR negativ.

Auf Grund dieses Befundes nehmen wir eine abortive Polyneuritis mit vorwiegender Ausbreitung über die sensiblen Nerven an, die nach der Anamnese durch die Chenopodiumölvergiftung hervorgerufen wurde. Da der Patient erklärte, durch das Taubheitsgefühl und die Paraesthesien nicht wesentlich in seiner Arbeit gestört zu sein, wurde er nach Abklingen seiner Bronchitis nach 12 Tagen entlassen. Der neurologische Befund hatte sich in der Zwischenzeit nicht wesentlich geändert.

Zusammenfassung.

Es wird über eine nach einer Chenopodiumölvergiftung aufgetretene abortive Polyneuritis mit vorwiegend sensiblen Ausfallserscheinungen berichtet, deren Symptome noch 3 Monate später deutlich nachweisbar waren.

Literatur: 1. Biesin: Sammlg. v. Vergf. (Fühner) Bd. 1 (1930) S. A. 189. — 2. Brüning: Dtsch. med. Wschr. 1923, S. 1492. — 3. Buhtz: Sammlg. v. Vergf., 4 (1933) S. A. 113. — 4. Esser: Sammlg. v. Vergf. 4 (1933) S. C. 9. — 5. Evers: Dtsch. med. Wschr. 1921, S. 857. — 6. Hillenbrand: Sammlg. v. Vergf. 6 (1935) S. A. 115. — Münch. med. Wschr. 1932 S. 1152. — 8. Neumann: Sammlg. v. Vergf. 8 (1937) S. A. 59. — 8. Oppikofer: Korrespondenzbl. Schweiz. Ärzte 1919 S. 1932. — 9. Pobol: Z. f. ger. Med. 19, 355. — Münch. med. Wschr. 1932, 1098. — 10. Schrader: Sammlg. v. Vergf. 3 (1932) S. A. 79.

Anschrift des Verfassers: Dr. Kurt Pfankuch, München 15. I. Medizin. Univ.-Klinik, Zimmerstr. 1a, Krankenhaus l. d. Isar.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Pécs.)

**Sehstörung durch p-Aminophenylsulfonamid (Deseptyl)
nach Einnahme von „Panafllu“.**

(Selbstbeobachtung).

Von Anna Láncoz.

Im folgenden soll kurz über eine Sehstörung berichtet werden, die ich nach Einnahme von Panafllu, eines p-Aminophenylsulfonamid (Deseptyl) enthaltenden Arzneimittels, an mir selbst wahrnehmen konnte.

Panafllu ist eine von der Chinoin-Fabrik Budapest hergestellte Arzneikombination, die als Vorbeugungsmittel gegen Erkältungskrankheiten verordnet wird. Eine Tablette enthält 0,3 g Azetylsalizylsäure, 0,05 g Chininchlorhydrat und 0,15 g Deseptyl. Die therapeutische Gabe beträgt 2 Tabletten 2—3mal täglich.

Wegen Anzeichen einer beginnenden Erkältung nahm ich am 21. Mai 1938 abends 2 Tabletten und am 22. Mai zweimal je 2 Tabletten Panafllu, insgesamt also innerhalb 24 Stunden 6 Tabletten mit 0,9 g p-Aminophenylsulfonamid. Am 23. 5. morgens merkte ich eine Sehstörung, die sich darin äußerte, daß Gegenstände in der Entfernung von einigen Metern ganz verschwommen wahrgenommen wurden. Die Sehstörung steigerte sich im Laufe des Tages, aber abgesehen von dieser bestand Wohlbefinden.

Am 24. hatte ich den Eindruck, daß die Sehstörung sich verstärkte und so ließ ich in der Universitäts-Augenklinik eine Untersuchung vornehmen, die — im Gegensatz zu der sonst vorhandenen Emmetropie — am rechten Auge eine Kurzsichtigkeit von 3 Dioptrien, am linken eine solche von 2,5 Dioptrien ergab. Durch ein entsprechendes Augenglas konnte die Sehschärfe auf 6/6 gebessert werden. Die Untersuchung des Augenhintergrundes zeigte keine Veränderungen.

Am nächsten Tag war der Zustand subjektiv gebessert und tatsächlich ergab die Untersuchung, daß die Kurzsichtigkeit am rechten Auge auf 1,50 D. am linken auf 1,75 D zurückgegangen war. Am nächsten, also vierten Tag nach der Einnahme der Arznei war die Sehstörung fast behoben und am darauf folgenden Tag war die Emmetropie wieder hergestellt.

Es handelte sich offenbar um einen vier Tage lang anhaltenden Akkommodationskrampf, der durch das Arzneimittel hervorgerufen wurde. Akkommodationskrämpfe kommen zwar gelegentlich auch bei Grippe (1) oder grippaler Encephalitis vor, aber doch nur gekoppelt mit anderen Symptomen, im Verlauf bzw. als Spätfolgen der Erkrankung. Eine solche ist hier jedoch nicht anzunehmen, da ja außer der Sehstörung überhaupt keine Krankheitserscheinungen vorhanden waren.

Was nun die einzelnen Bestandteile des Panafllu betrifft, so verursacht Salizylsäure oder Aspirin erst in der hohen Gabe von 8—20 g Sehstörungen.

(2) Chinin kann zwar bei hochgradiger individueller Überempfindlichkeit bereits nach Einnahme von 0,13 g Sehstörungen hervorrufen (3), doch kennzeichnen sich diese durch einen anderen Verlauf und sind mit Störungen des Gehörs und sonstiger Funktionen vergesellschaftet. Auch hatte ich Chinin und Azetylsalicylsäure einzeln sowie in Kombination öfters und auch in größeren Gaben ohne irgendeine Nebenwirkung genommen, und so muß angenommen werden, daß das p-Aminophenylsulfonamid die Schädigung hervorgerufen hat.

Das p-Aminophenylsulfonamid kommt in Amerika unter dem Namen Sulfanilamid, in Deutschland als Prontosil album, in Ungarn als Deseptyl in den Handel. Es soll besonders bei septischen Erkrankungen günstig wirken und wird in der hohen Gabe von 12 Tabletten zu 0,3 g täglich dargereicht, manchmal werden sogar alle vier Stunden 5 Tabletten zu 0,3 g gegeben (4).

Während nun in der mitteleuropäischen ärztlichen Literatur wenig Angaben über unangenehme Zwischenfälle nach Einnahme dieser Arznei vorliegen, konnte Taeger (5) aus dem englischen und amerikanischen Schrifttum eine ganze Reihe von Schädigungen durch p-Aminophenylsulfonamid und verwandte Verbindungen zusammenstellen, in welchen besonders die Haut und die Organe der Blutbildung, ferner die Leber — mitunter auch tödlich — betroffen wurden.

Schädigungen des Zentralnervensystems sollen selten vorkommen; Taeger führt in seinem Sammelbericht als einzigen bis jetzt beobachteten Fall eine Sehstörung an, die ähnlich der eben beschriebenen vier Tage lang dauerte. Während aber bei mir offenbar eine spontane Idiosynkrasie gegen p-Aminophenylsulfonamid bestand, lag im von Taeger erwähnten Fall eher eine erworbene Überempfindlichkeit vor. Es handelte sich um eine Beobachtung von Bucy (6), bei welcher das Sulfanilamid wegen allgemeiner Sepsis verabreicht wurde und in Gaben von 5—6 g Cyanose und Durchfälle hervorrief. Hierauf wurde das Mittel für einige Tage ausgesetzt. Als dann nach einer Pause von fünf Tagen die Sulfanilamidbehandlung wieder eingeleitet wurde, trat bereits nach der Verabfolgung der geringen Gabe von 0,3 g am nächsten Tag eine Sehstörung mit Abnahme des Sehvermögens ein, nach vier Tagen war die Sehschärfe völlig wiederhergestellt.

Literatur: 1. Vgl. Groenouw, A.: Graefe Saemisch Handb. der ges. Augenheilkunde Abt. I. A. S. 973. 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1920. — 2. Sattler, C. H.: Schieck-Brückner, Kurzes Handb. der Ophtalmologie Bd. 7, S. 269. Berlin: Julius Springer 1932. — 3. Ebenda S. 254. — 4. Eichholtz, F.: Lehrb. der Pharmakologie, S. 363. Berlin: Julius Springer 1939. — 5. Taeger, H.: Sammlung von Vergiftungsfällen Bd. 9. C. 49 (1938). — Bd. 10. A 17—29. — 6. Bucy, P. C.: Journ. Amer. Med. Ass. 109. 1007 (1937). — angef. n. Taeger a. a. O.

Anschrift der Verf.: Dr. Anna Láncoz, Pharmakologisches Institut der Universität Pécs, Ungarn.

(Aus der I. Medizinischen Universitäts-Klinik München. Direktor:
Prof. Dr. W. Stepp.)

Kanthalidin-Vergiftung.

Von Rolf Pies.

Vergiftungen mit Kanthalidin, das in den Weichteilen des Kanthalidenkäfers enthalten ist, der früher fälschlicherweise als „Spanische Fliege“ bezeichnet wurde, aber auch in Mitteleuropa, ja selbst in Deutschland vorkommt, sind wohl schon öfters beschrieben worden, sei es als medizinalo oder aber als absichtliche Vergiftung. Die medizinalen Vergiftungen beruhen wohl meist auf einer Verwechslung von Kanthaliden-Pulver mit anderen Medikamenten oder auf zu langer Applikation von Kanthaliden-Pflastern, während die absichtlichen Vergiftungen damit zu erklären sind, daß Kanthalidin zu Giftmorden oder aber als Aphrodisiakum bzw. Abortivum verwendet wurde. Wysocky sah einen Fall von einer Verwechslung, wo in einer Apotheke an Stelle von Wilkinson'scher Salbe Kanthaliden-Salbe gemacht wurde, und Leschke beobachtete einen Todesfall durch Kanthaliden-Pflaster. Brunet konnte 1847 in der Statistique criminelle innerhalb weniger Jahre 20 Morde bzw. Mordversuche durch Kanthalidin zusammenstellen; Czerwonka erwähnt 3 Personen, die Kanthalidenpulver zur „Nervenstärkung“ einnahmen, und Zdenko Stary beschreibt zwei Fälle, bei denen Kanthalidenpulver sicherlich als Eroticum gegeben wurde, einmal als Pulver in Schokolade, das andere Mal ins Bier geschüttet. Bei unserem Falle handelte es sich nach Angaben der Patientin um ein Versehen.

Die 26jährige Kranke, die in einer Drogenhandlung beschäftigt ist, probiert alle Medikamente, die ihr unter die Hände kommen. Eines mittags stippte die Patientin mit dem Finger auch in Kanthalidenpulver, angeblich nur um den Geschmack zu prüfen. Unmittelbar danach erfuhr sie von einem Mitarbeiter, daß dieses Pulver ein Gift sei. Hierauf führte sie durch Stecken des Fingers in den Hals Erbrechen herbei. Im Munde trat keinerlei Brennen auf. Nach 2 Stunden bekam die Kranke heftige Magenschmerzen. Sie arbeitete aber trotzdem bis zum Abend weiter. Dann suchte sie einen befreundeten Zahnarzt auf, der ihr außer Milchtrinken nichts verordnete. Danach legte sich die Kranke ins Bett, mußte aber bald darauf Blut und Schleim erbrechen. Es traten nun wieder starke Magenschmerzen auf, so daß die Patientin jetzt einen

Arzt rufen ließ, der sofortige Einweisung in die Klinik veranlaßte. Auch jetzt verspürte die Kranke keinerlei Schmerzen im Munde.

Befund bei der Aufnahme: Es bestand eine deutliche Reizung aller von Kantharidenpulver betroffenen Teile. An Lippen und Zunge befanden sich starke Verätzungen, teils bestanden Blasen; zum größten Teile handelte es sich aber bereits um blutende Defekte. An der Wangenschleimhaut befanden sich ebenfalls mehrere Bläschen. Der Rachenring war etwas gerötet, die Speiseröhre in ihrem ganzen Verlauf schmerzhaft. Der Leib war weich und gut eindrückbar. Es bestand eine deutliche Druckschmerzhaftigkeit des Magens und der Blase. Die weißen Blutkörperchen betrugen am Tage der Einlieferung 15 000, am vierten Tage 6600 und am 15. Tage 5000. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit war nicht beschleunigt. Eine Blutdrucksteigerung war nicht aufgetreten, maximal betrug der Blutdruck 110/65 mm Hg. Es bestand lediglich eine Herdnephritis.

Urin:

	Einweisung	2. Tag	4. Tag	11. Tag	15. Tag
Album. . .	+	Opalesz.	Opalesz.	Opalesz.	Ø
Urbg. . . .	+	Ø	Ø	Ø	Ø
Rote	++	+	vereinzelt	vereinzelt	Ø
Weiß. . . .	massenhaft	massenhaft	+	vereinzelt	vereinzelt
Epithel. . .	massenhaft	massenhaft	+	vereinzelt	vereinzelt
Zylin. . . .	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø

Auf Milchdiät besserte sich das Befinden der Kranken sehr bald. Nach einem Klinikaufenthalt von 15 Tagen waren alle Erscheinungen abgeklungen, so daß wir sie arbeitsfähig entlassen konnten. Auch die Herdnephritis, die bei Kantharidenschäden oft noch länger bestehen bleibt, war völlig ausgeheilt.

Anschrift des Verfassers: Dr. Rolf Pies, München 15, Ziemssenstraße 1a. I Medizinische Klinik.

(Aus der II. Abteilung für interne Medizin des Horthy Miklós Kommunalspitals, Budapest.)

Lebensbedrohliche Vergiftungserscheinungen nach einem einzigen Wespenstich.

Von Béla Both.

Der Stich der Biene und der Wespe ist in der Mehrzahl der Fälle für den Menschen nicht gefährlich und ruft höchstens unangenehme örtliche Erscheinungen hervor. In besonderen Fällen aber, nach F. Thompson blf. in 2%, können mehr oder weniger schwere, ja selten sogar tödliche Vergiftungen entstehen. Dies ist vorerst von der Menge des in den Körper gelangten Giftes abhängig, meist wenn viele Insekten angreifen, doch sind im Schrifttum auch Fälle bekannt, wonach ein einziger Wespen- oder Bienenstich zu schweren, selbst tödlichen Vergiftungen führten. Die Todesursache ist toxisch oder mechanisch. Bei der ersteren spielt entweder die eingespritzte Giftmenge oder die besondere Empfindlichkeit des Körpers eine Rolle. Bei der vorwiegend mechanischen Giftwirkung erfolgt der tödliche Stich in die Weichteile der Mundhöhle oder in die Haut des Halses in der Umgebung des Kehlkopfes, wobei die Todesursache meist ein Kehlkopfödem ist. Manchmal ist der verfallene oder sieche Zustand des Gestochenen die Ursache des Todes.

Der mitzuteilende Fall betrifft einen Arzt, unseren Mitarbeiter, der, aus einem Krankenzimmer in das andere gehend, auf dem Gang von einer Wespe am Hals in der Gegend der Jugularvene gestochen wurde. Er streifte das Tier mit einer unwillkürlichen Bewegung ab und ging in das angrenzende Krankenzimmer. Er verspürte 5 Minuten lang außer einem wenig brennenden Schmerz auf der Stichstelle nichts. Da wurde ihm plötzlich schwindelig, er verspürte Kopfsausen, als wollte ihm der Kopf zerspringen. Er kam sofort auf unsere, eine Treppe tiefer liegende (etwa 50 Schritt entfernte) Abteilung. Bei der Untersuchung fanden wir auf der rechten Seite des Halses am Ort des Stiches einen etwa im Durchmesser 5 mm großen, leicht erhabenen, blassen Knoten. Rund darum war auf großer Ausdehnung die Haut auf der r. Seite des Halses, Gesichtes, Ohres blutergefüllt, gerötet. Die Lippen und Nägel waren leicht bläulich verfärbt. Wir legten den Kranken sofort nieder, setzten auf die Stichstelle eine Biersche Saugglocke, verabreichten 10 cm³ Calciumchlorid i. v. und Sympatol s. c. Der Pulsschlag ist kaum zu tasten, kleinwellig, 110/Min. Herztöne dumpf. Atem be-

schleunigt, oberflächlich. Nach 5 Min. geben wir in die Armvene 0,25 g K. Strophantin (Kombetin) gelöst in 20 cm³ 40% Traubenzucker, dann 1 cm³ Tetracor unter die Haut. Nach einer Weile, etwa 25 bis 30 Min. nach dem Wespenstich, beginnen die Erscheinungen nachzugeben, die Atemnot nimmt allmählich ab, die Cyanose vergeht, die Hautrötung verblasst und sämtliche Erscheinungen verklingen blf. in 1½ Stunden, nur ein großes Schwächegefühl bleibt bestehen. Er gibt an, sich auf alles zu besinnen, was unterdessen geschah, nur sein Sehvermögen sei schlecht gewesen. Es war ihm, als senke sich tiefer Nebel vor seine Augen, so daß er die um ihn beschäftigten Personen nur verschwommen sah. Die große Müdigkeit verspürte er noch durch 4—5 Stunden, dann begann sie langsam zu schwinden, bestand aber folgenden Tages noch, so daß er sich erst am dritten Tag vollkommen gesund fühlte. Der Ort des Stiches konnte auch am folgenden Tag noch getastet werden, verschwand aber am vierten Tag spurlos. Nesselaußschlag war nicht zu sehen.

Die Vergiftungserscheinungen entwickelten sich so rasch und waren derart bedrohlich, daß nach unserer Überzeugung, wenn die günstigen Umstände (sofortige sachgemäße ärztliche Behandlung) nicht vorhanden sind, der Fall leicht schlimm enden hätte können. Die tödlichen Bienen- und Wespenstiche entbehren meist der sofortigen ärztlichen Hilfe und der Tod tritt schon vor Ankunft des Arztes ein oder dieser kommt schon zum Todeskampf. In der Behandlung ist die Biersche Saugglocke anzuwenden, was zur Not eine Zigarren- oder Zigarettenspitze ersetzen kann, um die Aufsaugung des Giftes zu verhindern. Außerdem sind Calcium-Dextrose und unter allen Bedingungen Nebennieren- oder Ephedrin-Erzeugnisse zu verabreichen, noch eher das länger wirkende, ohne Nebenerscheinungen gut verträgliche Sympatol. Ist nicht nur das Gefäßnetz, sondern auch das Herz in Mitleidenschaft gezogen, so ist die Verabfolgung irgendeines rasch wirkenden Herzmittels, wie z. B. Strophantin angezeigt.

Die Urheberin der schweren Vergiftung, die Wespe, war am Ort der Tat zu finden, es war eine gewöhnliche Wespe (*Vespa germanica*).

Anschrift des Verfassers: Dr. Béla Both, Horthy Miklós Kórház, Budapest (Ungarn).

Parkinsonismus als Folge von Kohlenoxyd-Vergiftung.

Von W. Plath.

Ein 53 Jahre alter Branddirektor wurde unter der Diagnose „Encephalitisfolgen“ in das Sanatorium Kreischka bei Dresden eingewiesen. Aus der Vorgeschichte ergab sich folgendes: Als Kind stets gesund. 1907 trat er in die Feuerwehrlaufbahn ein. Damals wurden zum Schutz gegen Rauchvergiftungen lediglich feuchte Tücher und Schwämme vor Mund und Nase gebunden, später Gasmasken getragen, von denen der Mann jedoch nur wenig Gebrauch machen konnte, da die Maske ihn beim Kommandieren behinderte. Im Beginn seiner Laufbahn waren jährlich nur 20–30 Brände zu löschen; später stieg die Zahl der Brände auf jährlich über 100 an. Die Großfeuer und Kellerbrände nahmen zu, letztere besonders in den Jahren 1919–1920. Die Kellerbrände seien wegen der starken Rauchentwicklung besonders gefährlich. Anfang 1920 traten erstmalig im Anschluß an einen Brand ein Ziehen an der Ulnarseite des rechten Unterarms und Mißbehagen auf. Der zugezogene Arzt verordnete ein elektrisches Lichtbad, bei dem es plötzlich zu starkem Angst- und Beklemmungsgefühl, allgemeinen krampfartigen Muskelzuckungen, Blutandrang zum Kopf und starken Schmerzen im ganzen Körper kam, die 3 Tage andauerten. Eine Woche später deckte die neurologische Untersuchung erhebliche Sensibilitätsstörungen und deutliche Reflexabschwächungen auf. Der Mann war wochenlang völlig kraftlos und erholte sich erst wieder nach ca. 1 Jahr. Im März 1931 stellte sich nach Löschung eines Großfeuers ein feines Zittern im rechten Arm ein: anfangs nur bei Aufregungen und nach längerem Schreiben. 1922 bereits hatte sich ein Schwächegefühl im rechten Bein nach längerem Gehen, 1923 Zittern des rechten Beines und eine Versteifung des rechten Armes entwickelt. Der Zustand blieb stationär und verschlimmerte sich erst 1928/29 nach Löschung einer besonders großen Zahl von Bränden. Nach einem Brand in einer Lackiererei 1931 verschlechterte sich der Zustand zusehends. Der Mann konnte nur noch mit der lk. Hand schreiben, auch stellten sich erstmalig tonische Muskelkrämpfe im rechten Bein (Wadenmuskulatur und Strecker der Oberschenkel) meist abends ein, die fast die ganze Nacht anhielten. 1934 nach Kuraufenthalt Besserung. Von 1935 an traten nach größeren Bränden ca. einen Tag lang dauernde Verstimmungszustände auf. Im November 1937 zog er sich bei einem Großfeuer eine akute Kohlenoxydvergiftung zu. Es entwickelten sich Denk- und Spracherschwerungen, Willensbildungsstörungen, hohes Fieber, Kopfschmerzen, allgemeines körperliches Unbehagen, in der Folgezeit Depressionszustände.

M. bekam Denkstörungen, litt unter Gedankenleere und vergaß häufig die zweite Hälfte von Sätzen. Er hatte Schwierigkeiten beim Wortfinden. Haltung und Bewegungen wurden steif, das Zittern der rechten Seite trat verstärkt auf. Dieser Zustand veranlaßte die Einweisung unter der Diagnose „Encephalitisfolgen“.

Aus dem Befund: 170 cm großer, gut ernährter Mann mit gerötetem, mimikarmen Gesicht. Steife, nach vorn gebeugte Haltung. Hirnnerven o. B. Reflexe des rechten Armes und des rechten Beines gegenüber links gesteigert. Pyramidenzeichen und Sensibilitätsstörungen fehlen. Am rechten Arm und Bein deutlicher Parkinsontremor und Rigor, ausgesprochene verlangsamte Bewegungen. Herz klinisch und röntgenologisch o. B. Blutdruck 200/120 mm Hg. Puls 72/Min. EKG. o. B. Blutbild o. B. Rest-N und Blutzucker normal. Meinecke negativ, Urin o. B. Grundumsatz um $+58,5\%$ gesteigert. Kohlenoxyd im Blut nicht nachweisbar. Psychisches Verhalten: depressiv, wenig gesprächig, leicht ermüdbar; Schwierigkeiten bei der Wortfindung, herabgesetzte Merkfähigkeit, ausreichendes Altgedächtnis, Antriebsschwäche. Intelligenz o. B. Anschließend wird die Frage der akuten und chronischen Kohlenoxydvergiftungen diskutiert, auf Parallelitäten zwischen Spätschäden nach Unfällen durch technische Elektrizität und den Gefäßveränderungen nach Kohlenoxydvergiftungen hingewiesen und als chronische Kohlenoxydvergiftung ein Zustand definiert, der nach längerer Arbeit in einer kohlenoxydhaltigen Atmosphäre entsteht.

Am Beginn der vorliegenden Erkrankung stehe eine Polyneuritis und ein als thalamisch zu deutender Schmerzzustand, Erscheinungen, die bisher als CO-Vergiftungsfolgen noch nicht beschrieben worden seien. Erst 1935, 15 Jahre nach Auftreten der ersten neurologischen Erscheinungen hätten sich kurze Verstimmungszustände eingestellt, die sich zu Störungen des Denkens, der Sprache, des Wollens und der Affektivität nach der im September 1937 erlittenen akuten Kohlenoxydvergiftung verstärkt hätten. Auffällig sei das durch den deutlichen Rigor, den Tremor und die Starre gekennzeichnete Parkinsonsyndrom. Daß sich nach Kohlenoxydvergiftung Hypertonie und Hyperthyreose entwickeln könnten, sei bekannt. Es sei anzunehmen, daß die erhöhte Schilddrüsentätigkeit durch eine Funktionsstörung im Zwischenhirn ausgelöst würde.

Unter der Behandlung mit 3 mal 5 Tropfen Homburg 680 sei nach drei Wochen eine aufrechtere Haltung und bessere Beweglichkeit erzielt worden. Nach Steigerung der Dosis in der folgenden Woche auf 3 mal 6 Tropfen verschwand der Tremor stundenweise völlig, die ängstlichen Verstimmungszustände und abendlichen Hitzewallungen blieben aus. Die zuletzt aufgetretenen Symptome verschwanden mithin am schnellsten.

Das gesamte Krankheitsbild wird als chronische, durch einen akuten Schub unterbrochene und verschlimmerte Kohlenoxydvergiftung aufgefaßt, die durch keine weitere Zwischenerkrankung kompliziert wurde.

Ausführlicher Bericht in: Deutsche Med. Wschr., Jg. 1938, 1543.

Referent: Taeger-München.

Tödliche Kohlenoxyd-Vergiftung.

Von Wilhelm Gronemeyer.

Mit einer Textabbildung.

Im folgenden wird über einen Fall von CO-Vergiftung berichtet, der sich infolge polizeiwidriger baulicher Veränderungen vor einiger Zeit in L. ereignet hat.

Am 10. 12. 1938 nahm der 29 Jahre alte Sohn K. der Familie A. in der vor kurzem erst bezogenen Wohnung ein Bad. Da sich K. außergewöhnlich lange im Badezimmer aufhielt, sah man nach ihm, und die Angehörigen fanden ihn tot auf dem Boden des Badezimmers auf. Ein hinzugezogener Arzt stellte als Todesursache Herzschlag (!) fest. Am 31. 12. 1938 nahm die Schwester M. des K. ebenfalls ein Bad. Während des Bades traten bei M. starke Kopfschmerzen auf, verbunden mit Ohrensausen, Sehstörungen und Zuständen von drohender Ohnmacht. Bei dem Versuch, das Badezimmer zu verlassen, wurde M. ohnmächtig. Sie brach zusammen und fiel dabei auf die Türklinke der Badestubentür, die dadurch aufsprang. Durch diesen Lärm aufmerksam gemacht, eilten die Eltern hinzu und trugen die Tochter in das Wohnzimmer, wo sie sich bald erholte. Infolge der durch den Tod des Sohnes und den jetzigen Zustand der Tochter entstandenen Aufregungen bekam der Vater einen schweren Anfall von Angina pectoris, dem er erlag.

Durch dieses Ereignis tauchte bei den Angehörigen der Verdacht auf, daß es sich bei dem Tod des Bruders wohl nicht um einen Herztod gehandelt habe, sondern der Tod durch ausströmende giftige Gase bedingt gewesen sei. Denn auch bei den Eltern und der Braut des K. war gelegentlich Schwindel und Übelkeit nach dem Bade aufgetreten, von ihnen aber vorher nicht weiter beachtet worden. Es erfolgte Anzeige bei der Kriminalpolizei, die eine Exhumierung der Leiche des K. und gerichtliche Sektion veranlaßte. Am 17. 1. 1939, 5 Wochen nach dem Todesfall, wurde die Obduktion der Leiche des K. vorgenommen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: An der Rückseite des Kopfes und des Halses sowie des Rückens, der Beine und der Oberarme finden sich großflächige, nicht mehr wegdrückbare Totenflecke von bläulich-roter Farbe. An der Vorderseite des Körpers, besonders am Hals, an der Brust und am Bauch ist die Haut in großer Ausdehnung grün verfärbt. Beim Abpräparieren der Haut sind die oberflächlichen Anteile der Muskeln grün gefärbt, die tieferen Teile zeigen die Farbe von

Lachsschinken. Bei Eröffnung des Brustkorbes finden sich im linken Brustraum 210 cm³, im rechten 340 cm³ dünner blutiger Flüssigkeit, an der eine leicht kirschrote Färbung auffällt. Der Herzbeutel enthält 20 cm³ Flüssigkeit von gleichem Aussehen. Die Blätter des Herzbeutels sind glatt und haben eine gleichmäßige frischrote Farbe, ebenfalls die Herzzinnenhaut. Das Herzfleisch zeigt eine rötlich-gelbe verwaschene Farbe. Die Lungen haben einen glatten Überzug, sind mittelgroß und weich, mit starkem Blutgehalt. Ihre Farbe ist dunkelrot mit einem Stich ins Kirschrote. Die Lungenschlagaderverzweigungen enthalten etwas eingedicktes, dunkelrotes Blut, sind weit, ihre Wand ist zart, von dunkelroter Farbe. Bauchhöhle: im kleinen Becken fanden sich 70 cm³ blutiger Flüssigkeit; das Bauchfell ist glatt und spiegelnd, von gleichmäßig hellroter Farbe. Die Milz ist glatt und weich, auf dem Schnitt von leicht schmutzig-roter, etwas ins kirschrote gehender Farbe. Die Nieren sind sehr blutreich, auf dem Schnitt von normaler Zeichnung und von auffallend kirschroter Farbe. Die Blut- und Schlagadern sind im allgemeinen butleer bis auf die linke Oberschenkelblutader, die noch einige Tropfen dickflüssigen roten Blutes enthält. Schädelhöhle: Die Knochen an der Innenseite hellrot verfärbt. Die weichen Hirnhäute sind zart und durchsichtig, die Gefäße bis in die feinen Verzweigungen sehr deutlich hellrot gezeichnet.

Beurteilung:

Kein Anhalt für Tod an Herzschlag. Auffällig ist die eigenartige, teilweise kirschrote Verfärbung, besonders der Blutflüssigkeit und der inneren Organe.

Die Untersuchung des Blutes der linken Oberschenkelblutader und der Flüssigkeit aus der rechten Brusthöhle ergab:

1. kein Reduktionspektrum nach Zusatz von Schwefelammon,
2. einwandfrei positive Natronlauge-Formalin- und Tannin-Probe.

Somit war CO-Intoxikation, wie vermutet, als Todesursache von K. sichergestellt. Die weitere Aufklärung der Ereignisse wurde durch Ortsbesichtigung und Lokaltermine im Hause des K. erbracht. Dabei stellte sich folgendes heraus:

Die Familie K. wohnt im II. Stock eines Doppelhauses, in dem 8 Wohnungen vorhanden sind. In der Mitte des Hauses (s. Abb. 1) ist ein doppelläufiger Schornstein hochgeführt, der nur die Abgase der Gasbadeöfen aufnimmt. An den rechten Schornsteinzug sind die vier Gasbadeöfen der rechten Parteien angeschlossen, an den linken drei Gasbadeöfen und ein gasgeheizter Waschkessel im Keller. Im Dachgeschoß befinden sich zwei Wohnungen, die in ihrer Raumaufteilung sich nicht mit der der unteren Stockwerke decken, sondern verschieden groß sind. So liegt über dem Raum von Badezimmer und Küche der Familie K. im Dachgeschoß das Wohnzimmer des Fräul. G. In dem Wohnzimmer von Fräul. G. war nach Abnahme des Hauses durch die Baupolizei nachträglich ein Kachelofen aufgestellt worden, dessen Abzugsrohr in den linken Zug des doppelläufigen Gasschornsteins geleitet war. Da eine baupolizeiliche Vorschrift den Anschluß von offenen Feuerstellen

an Gasschornsteine wegen Explosionsgefahr verbietet, war beim Aufstellen des Kachelofens der linke Zug des Gasschornsteins von der Wohnung G. aus aufgebrochen, mit einer Rußklappe versehen und nach unten zu durch eine ausgebaute Zunge vermauert (s. Abb. 1) und

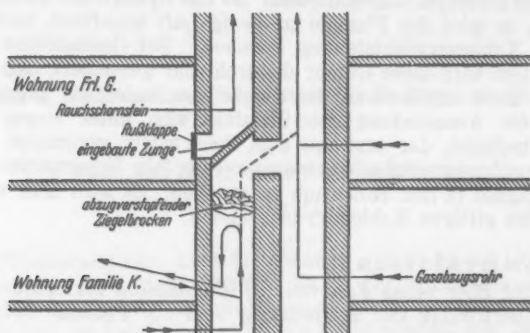


Abb. 1.

abgeschlossen. Das obere Ende des linken Gasabzugsrohres diente jetzt somit als Rauchschornstein. Um nun aber die Abgase der an den linken Zug angeschlossenen Badeöfen abzuleiten, wurde die Trennwand zwischen beiden Zügen durchbrochen, und so die Abgase des linken Zuges durch den oberen Teil des rechten Zuges hinaus geleitet. Diese Änderung ist nach baupolizeilicher Vorschrift nicht zulässig aus zwei Gründen: 1. weil sich durch diese Maßnahme der Schornstein nach oben hin verjüngt und so für die Gase nicht die richtigen Abzugsbedingungen vorhanden sind, 2. weil die Lichtung des restlichen oberen rechten Zuges nun nicht mehr die vorgeschriebene Weite für die Anzahl der angeschlossenen Gasbadeöfen besitzt.

Aber vielleicht hätte auch diese polizeiwidrige Veränderung nicht zu der Katastrophe geführt, wenn nicht noch etwas anderes hinzugekommen wäre. Bei der Durchbrechung der Trennwand zwischen dem rechten und linken Gaszug waren mehrere größere Ziegelsteinbrocken unterhalb der Kommunikationsstelle in den linken Zug des Gasschornsteins gefallen und hängen geblieben, so daß der linke Zug nur noch für drei Finger durchgängig war. Die Abgase strömten daher, statt durch den rechten Zug nach oben zu ziehen, in das Badezimmer der Familie K. zurück (s. Abb. 1). Da, wie es ebenfalls die Bauvorschrift verlangt, eine Reinigungsöffnung am oberen Teil des abgedeckten Schornsteins nicht angebracht war, war es nicht möglich, die den Abzug versperrenden Ziegelbrocken frühzeitig zu bemerken und zu entfernen und so eventuell das Unglück zu verhindern.

Vergiftungen der beschriebenen Art mit Gasbadeöfen sind in früheren Jahren nichts Seltenes gewesen (vgl. z. B. Behrens in: Samml. von Vergiftungsfällen, Band 2, S. A. 105 [1931]). Würde ein Gas-

badeofen in einem genügend großen Raum nicht an den Schornstein angeschlossen sein, so würde mit der Entstehung von Kohlenoxyd in toxischen Mengen nicht zu rechnen sein. Bei den Gasbadeöfen älterer Konstruktion findet sich über den Flammen glockenförmig der eigentliche Badeofen angeschlossen. Ist das Abzugsrohr dieser Glocke verstopft, so wird der Flamme zu wenig Luft zugeführt, und es muß zu einer Kohlenoxydentstehung kommen. Bei Gasbadeöfen neuerer Konstruktion wird diese Gefahr dadurch sehr gemindert, daß das Abzugsrohr nicht luftdicht an die Glocke des Badeofens angesetzt ist, sondern die Ausmündung des Gasofens sich unter einem offenen Trichter befindet, der erst mit dem Schornstein verbunden ist. Bei dieser Anordnung werden bei einem verstopften Schornstein die Verbrennungsgase in den Baderaum entweichen. Es wird aber nicht zur Bildung des giftigen Kohlenoxyds kommen.

Zusammenfassung:

Es wird über einen Fall von CO-Intoxikation berichtet, der sich infolge Übertretung der Bauordnung vom 19. Februar 1919 ereignet hat.

In § 63, Ziffer 4, ist gesagt, daß die einmal angenommene Weite eines Schornsteins in senkrechter Richtung vom unteren Anfang bis zur oberen Mündung gleichmäßig beibehalten werden muß.

In § 63, Ziffer 5, daß Schornsteine nicht in andere Schornsteine einmünden dürfen.

In § 64, Ziffer 2, daß nicht besteigbare Schornsteine unten und oben mit Reinigungsöffnungen versehen sein müssen.

Anschrift des Verfassers: Dr. Wilhelm Gronemeyer, Lübeck, Allg. Krankenhaus.

(Aus der I. Medizinischen Universitäts-Klinik München. Direktor:
Prof. Dr. W. Stepp.)

2 Fälle von Trichloräthylen-Vergiftungen.

Von Rolf Pies.

Das Trichloräthylen, kurz Tri genannt, gehört zu der Gruppe der halogenisierten Kohlenwasserstoffe. Es ist der in der Industrie wohl am meisten verwendete Chlorkohlenwasserstoff; so wird er als Entfettungsmittel, als Reinigungsmittel, als Lösungsmittel usw. gebraucht. Entsprechend dieser häufigen Verwendungsmöglichkeit und der Giftigkeit des Stoffes sind auch die Vergiftungen mit Tri nicht selten; dem Gewerbeamt sind sie schon lange bekannt, dagegen aber in der Klinik sehr selten. Besonders gefährlich sind die warmen Dämpfe des Trichloräthylen, die eine besondere Reizwirkung auf die Schleimhäute haben; es sind narkotische Gifte, die selbst zum Tode führen können. Chronische Einwirkung kann zu zentraler und peripherer Nervenschädigung führen; es kann bis zur Sehnervenatrophie kommen.

Fall 1. Es handelte sich um eine 32jährige Hilfsarbeiterin, die bei ihrer Arbeit in einer Akkumulatorenfabrik Bleiplatten in einen mit einer Flüssigkeit gefüllten Kessel zu tauchen hat. Dabei entstehen Dämpfe, denen sie ständig ausgesetzt ist. Die Arbeiter nennen diese Gase „Trigas“. Bereits einige Tage vor der Einlieferung in die Klinik hatte die Patientin sich nicht ganz wohl gefühlt. 2 Tage vor Klinikaufnahme hatte sie angeblich starke Kopfschmerzen, sie mußte heftig erbrechen und war sehr kurzatmig. Kurz vor Einweisung in die Klinik wurde die Kranke während der Arbeit bewußtlos.

Befund bei Aufnahme: Völlige Bewußtlosigkeit, starke Kurzatmigkeit mit auffallender Cyanose. Es bestand eine leichte Nackensteifigkeit. Nervenaustrittsstellen frei. Die Pupillen reagierten prompt auf Licht und Nahesehen. Rachen und Tonsillen leicht gerötet.

Brustkorb: Beide Seiten beteiligten sich gleichmäßig an der Atmung, die allerdings sehr beschleunigt war. Über dem rechten Lungenunterlappen leichte Schallverkürzung, hierüber klein- bis mittelblasige klingende Rasselgeräusche. Auch über der ganzen übrigen Lunge klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche. Das klinische Bild ließ auf eine Bronchiolitis mit bronchopneumonischen Herden im rechten Unterlappen schließen.

Herz: Grenzen normal. Über der Spitze leises systolisches Geräusch. P_2 etwas betont. Aktion regelmäßig, um 108 Schläge in der Minute. Blutdruck 125/75 mm Hg.

Sonst war intern kein krankhafter Befund zu erheben. Blutbild, Blutchemie und Urin waren ohne pathologischen Befund. Lediglich bestand bei der Einweisung eine Temperatursteigerung auf 38,6 Grad und eine Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit von 35/57 nach Westergreen. Röntgenologisch ergab sich eine beiderseitige, wohl vorwiegend bronchopneumonische Infiltration beider Lungen.

In den folgenden Tagen nach der Einlieferung besserten sich sowohl die bronchopneumonischen Herde wie die Bronchiolitis, ebenso kehrten die Senkung und die weißen Blutkörperchen zur Norm zurück, so daß wir die Kranke beschwerdefrei entlassen konnten.

Bei der zweiten Kranken, die mit einer Trivergiftung in die Klinik eingeliefert wurde, handelte es sich um eine 24jährige Hilfsarbeiterin. Seit 4 Monaten arbeitete sie in einer Fabrik, wo sie beim Reinigen von metallischen Gegenständen mit Tri in Berührung kam. Am Tage der Einlieferung war in dem Betriebe der Triessel wieder lange im Betrieb. Ganz allmählich bekam die Patientin des Gefühl, als ob sie betrunken würde; dann wurde ihr schlecht und schwarz vor den Augen. An die folgenden Minuten konnte sie sich nicht mehr erinnern. Nach Angaben ihrer Mitarbeiterinnen war sie auf die Erde gefallen. Sie wurde dann an die frische Luft getragen, wo sie nach einigen Minuten wieder zu vollem Bewußtsein kam. Auf Veranlassung des zugezogenen Arztes erfolgte dann Einweisung in die Klinik.

Die Kranke gab noch an, daß schon oft Mitarbeiterinnen unter denselben Erscheinungen in dem Betriebe umgefallen seien.

Befund: Bei der Einweisung bestanden starke Stirnhirnkopfschmerzen und Brechreiz. Die Gesichtshaut war maximal gerötet, die Atmung ruhig und gleichmäßig. Der Puls war sehr langsam. Blutdruck 110/65 mm Hg. Der Kopf war nirgends druckempfindlich. Die Pupillen, die maximal erweitert waren, reagierten auf Licht prompt; auf Nahesehen sehr träge. Trigeminus war völlig frei. Über Lunge und Herz war kein krankhafter Befund zu erheben. Es bestand lediglich eine Bradykardie von 48 Schlägen in der Minute. In den folgenden 5 Tagen besserte sich das Befinden; die Pupillen reagierten jetzt auch auf Konvergenz, die Pulsfrequenz wurde normal: sie betrug jetzt 72 in der Minute. Nach 5 Tagen Klinikaufenthalt konnte die Kranke entlassen werden, sie klagte nur noch über leichte Kopfschmerzen.

Anschrift des Verfassers: Dr. Rolf Pies, München 15, Ziemssenstr. 1a. I. Medizinische Klinik.

(Aus der II. Int. Abteilung des Municipalspitals Horthy Miklós,
Budapest.)

Tödliche gewerbliche Trinitrotoluol-Vergiftung.

Von J. Balázs.

Trinitrotoluole werden im chemischen Betrieb vorwiegend im Sprengstoff-Gewerbe verwendet. Die Ansicht der Autoren über seine Toxicität, vorwiegend als Gewerbe-Gift ist nicht einheitlich, Tatsache ist, daß mit chemisch reinem Trinitrotoluol (Tr.) Vergiftungen selten, mit verunreinigtem aber häufig vorkommen. In der Entstehung einer Vergiftung spielen daneben aber noch andere wichtige, oft entscheidende Ursachen mit. So besitzen unter den Arbeitern, welche in demselben Betrieb wirken, somit unter gleichen hygienischen Bedingungen stehen, blondhaarige, weißhäutige und zum Schwitzen neigende, sowie Alkoholiker besondere Neigung, Disposition. Im allgemeinen begünstigen schlecht gelüftete, warme Arbeitsräume, heiße Sommertage, die Vernachlässigung persönlicher Reinlichkeit usw. die Entstehung einer Vergiftung. Das wichtigste Moment ist aber die persönliche Disposition. Massenhafte Tr.-Vergiftungen wurden im Weltkrieg besonders in England und Amerika beobachtet. Die Zahl der Erkrankungen erstieg nach Angaben des Schrifttums ca. 20 000, die der Todesfälle mehrere Hundert. In Deutschland waren unvergleichlich weniger Vergiftungen zu beobachten, was die hohe Entwicklung der deutschen Gewerbe-Hygiene und die bekannte Reinheit ihrer chemischen Erzeugnisse erklärt.

Die toxische Wirkung des Tr. ist eine zweifache, namentlich eine lokale und eine allgemeine. Die lokale toxische Wirkung zeigt sich vorerst auf der Haut, besonders der Hände. Nach heftigem Jucken treten kleine Bläschen, Dermatitis, Schuppung, ja Geschwüre auf. Die Hände, besonders die Innenfläche, der Tr.-Arbeiter ist gelb, nach längerer Beschäftigung werden die Kopfhare schön bronze-rot. Die weiblichen Angestellte reiben, anstatt sich den Kopf zu verbinden, die Haare häufig mit Tr. ein, um diesen schönen Farbton zu erreichen. Auf den Schleimhäuten äußert sich die lokale Giftwirkung in Blutfülle, Katarren, Blutungen, seltener in Geschwürbildung. Die allgemeine Giftwirkung des Tr. richtet sich nur in kleinerem Maß gegen das Blut, sondern vorwiegend gegen die parenchymatösen Organe, besonders der Leber, demzufolge als schwerste Erkrankung gelbe Leberatrophie auftreten kann.

Die Richtung der Giftwirkung ist auch danach eine verschiedene, ob es sich um eine akute oder chronische Vergiftung handelt. In akuten Fällen ist eher die Erkrankung des Blutes, in chronischen die der Leber zu erwarten. Der Zeitpunkt des Auftretens der Symptome ist wieder mit der Ursache der Vergiftung im Zusammenhang. Ist diese in der Unzulänglichkeit der hygienischen Maßnahmen oder der Verunreinigung der Erzeugnisse zu suchen, so erscheinen die Anzeichen der Vergiftung in der Regel erst später, wenn es sich aber, wie in unserem Falle, um persönliche Neigung handelt, so können sie schon in 1—2 Wochen an den Tag treten und rasch, tödlich enden. Wurde aber die Beschäftigung mit Tr. schon aufgegeben, so können die Symptome erst einige Wochen später auftreten. Ob die Arbeiter größere Mengen des Giftes in den Organismus aufgenommen haben, wird — aus dem Harn — durch die Webstersche Reaktion nachgewiesen. Das Tr. gelangt meist als Staub durch die Atmungsorgane oder den Mund oder als Lösung durch die Haut in den Körper. Deshalb ist es angezeigt, bei der Arbeit Filter und Handschuhe zu benutzen, das Arbeitskleid häufig zu wechseln und vor dem Essen, sowie nach der Arbeit, Mund und Hände zu waschen, ev. zu baden.

Die einleitenden subjektiven Erscheinungen der subakuten oder chronischen Tr.-Vergiftungen sind: Kopfschmerz, Schwindelgefühle, Appetitlosigkeit, erschwertes Atmen und Brechreiz, die späteren objektiven äußern sich: in Erbrechen, Schmerzen in der Magen- und Lebergegend, Gelbsucht, ev. Fieber. Ist auch eine Schädigung des Blutes vorhanden, so kann die Haut einen bläulich-grauen Grundton zeigen und zugleich ikterisch verfärbt sein. Ist die Leberschädigung schwer, so entsteht das klinische Bild der akuten gelben Leberatrophie.

Unsere Beobachtung betrifft die 25jährige Arbeiterin L. J., welche 5 Monate in einer großen Fabrik angestellt, in verschiedenen Abteilungen daselbst tätig war. 4 Wochen vor dem Auftreten der Krankheit wurde sie in den Raum eingeteilt, wo mit Tr. gearbeitet wird. Ihre Arbeit bestand darin, daß sie, wie ihre Mitarbeiter, das vorher geschmolzene Tr. rührte, wobei sie mit bloßer Hand fein gepulvertes Tr. dazu streute. Schon nach einigen Tagen klagte sie über Kopfschmerzen, schlechten Geschmack, Appetitlosigkeit, allgemeine Schwäche; auch fiel ihr die Rotfärbung des Harns auf. Die Mitarbeiterinnen beruhigten sie, daß dies unter ihnen üblich ist. Sie arbeitete trotz ihrer Beschwerden weiter, fühlte sich aber immer elender. Nach etwa 2 weiteren Wochen bemerkte sie auch, daß nicht nur ihre Handfläche, wie aller Mitarbeiterinnen, gelb wurde, sondern, daß ihre gesamte Haut und auch die Augen einen gelblichen Ton angenommen haben, der Harn aber nun schon braun wurde. Sie arbeitete trotzdem noch eine Woche weiter. Nach Verzehren eines fetteren Nachtmahls begann sie zu erbrechen und bekam einen Durchfall. Sie blieb daheim und es wurde ein Arzt gerufen. Ihr Zustand verschlimmerte sich, es stellten sich Unruhe und Benommenheit ein, worauf sie auf meine Abteilung geliefert wurde.

Status praesens: gut entwickelte, mäßig ernährte Frau. Die ganze Haut, sowie die Sklera sind ungewöhnlich stark gelb gefärbt. Ein grauer Grundton ist weder an den sichtbaren Schleimhäuten noch an der Haut zu sehen. Herz, Lungen: o. B. Puls: arhythmisch, klein, 70/Min. Bauch wenig gebläht, ohne path. Widerstand, Leberdämpfung verkleinert. Pupillen mittelweit, beweglich, Reflexe auslösbar. Kranke ist somnolent, das Sensorium gestört, manchmal meldet sich starke motorische Unruhe. Harn dunkelbraun, spez. Gew. 1020; auf Eiweiß und Zucker negativ, Bilirubin positiv. Webster Reaktion negativ. Blutdruck 130/80 mmHg. Serumbilirubinwert 32 mgr%! Takata-Ara im 5. 6. 7. Röhrchen positiv. Wassermannnegativ. Temp. 37,6° C. Therapie: Kardiotonici, Aderlaß, Infusionen, Traubenzucker, Insulin. Der Zustand bessert sich nicht, wird komatös, zeitweise von motorischer Unruhe unterbrochen. Unter steigendem Koma und Herzschwäche tritt der Tod am nächsten Tag morgens ein. Sektionsbefund (Dr. Martos): Icterus gravis. Die Leber ist verkleinert (Gewicht 610 g), schlaff, die Schnittfläche ist im allgemeinen dunkelrot, von kleineren bis größeren fahlgelben Gebieten scheckig. Degenerativ parenchymatoso-adiposa diffusa myocardii et renum. Splenitis hyperplastica acuta. Oedema cerebri.

Wir hatten Gelegenheit, den Arbeitsraum, wo die Patientin schaffte, zu besichtigen. Es ist ein großer, geräumiger, genügend lüftbarer Saal, in welchem ständig monatelang, oft jahrelang 20—30 meist weibliches Personal arbeitet. Die Handfläche sämtlicher Angestellten war bei ihrer Untersuchung gelblich verfärbt und die Haare der weiblichen Arbeiter zeigten den besagten Bronzeton. Nur zwei Arbeiterinnen hatten Klagen. Die eine hatte an den Händen und Unterarmen eine Tr.-Dermatitis, die andere aber Icterus. Diese letztere, ältere, sehr gut genährte Arbeiterin gab an, schon seit Monaten im Betrieb zu schaffen und zwar größere Tr.-Stücke mit einem Holzhammer zu zerkleinern. Sie arbeitete, so lange es anging, im Freien, wie aber das Wetter kälter und feuchter wurde, im geschlossenen Raum. Schon nach einigen Tagen meldeten sich Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit, dann nahm sie die gelbliche Verfärbung der Augen, sowie das Braunwerden des bis dorthin roten Urins wahr. Am Morgen des Tages der Untersuchung hatte sie sogar erbrochen. Wir ließen sie sofort aus dem Betrieb ausscheiden und nahmen sie nach 2 Tagen auf meine Abteilung. Der Urin enthält weder Eiweiß noch Zucker, jedoch Bilirubin; die Webster und Takata-Ara Reaktionen waren negativ. Es fehlte auch jedes Anzeichen von Methämoglobinbildung. Sie stand 4 Wochen unter Behandlung und verließ das Spital vollkommen gesund.

In beiden Fällen war die Ursache der Erkrankung unstreitig eine Gewerbe-Vergiftung, im besonderen eine Tr.-Vergiftung. Ich vermerke aber, daß nach den Angaben des leitenden Fachmannes des Betriebes in dieser Zeit das Tr. vorübergehend stark mit Dinitrotoluol verunreinigt war. So bekräftigten diese Fälle die Ansicht jener Forscher, welche beim Zustandekommen einer Tr.-Vergiftung, in gewissen Grenzen, in der Verunreinigung des Materials und der persönlichen

Neigung wichtige, ja entscheidende Momente erblicken. Hervorzuheben ist noch, daß wir von seiten des Blutes keine Veränderungen fanden und das Bild der Vergiftung durch die Leberschädigung beherrscht wurde.

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. Balázs, Gyula. Horthy Miklós Kórház, Budapest (Ungarn).

**Subchronische kombinierte Lösungsmittelschädigung
(Alkohol-Äthylacetat-Xylolgemisch).**

Von H. Symanski.

Baader¹, dem auf dem internationalen Kongreß für Berufskrankheiten in Frankfurt (Main) im September 1938 das Referat über die Klinik der Lösungsmittelvergiftungen zuerteilt war, forderte dazu auf, auch zunächst unwichtig erscheinende kasuistische Mitteilungen über Lösungsmittelschädigungen, insbesondere über die kombinierten Lösungsmittelvergiftungen zu veröffentlichen, weil auf diesem Gebiete, infolge der Zunahme der technischen Lösungsmittel, noch viel Neuland herrsche und Einzelbeiträge das Erfahrungsbild abrunden könnten. Gerade über die Tatsache, ob bestimmte Lösungsmittelgemische bei ihrer Anwendung auf den menschlichen Organismus Summation, Potenzierung oder auch Aufhebung ihrer Giftwirkung zeigen, ist noch wenig Erfahrungsgut vorhanden (Schütz²). Wir haben bekanntlich neben den unspezifischen narkotischen Erscheinungen mit einer spezifischen Wirkung zu rechnen. Sie wird verursacht

1. durch die Wirkung des unverdünnten Lösungsmittels,
2. durch die sekundäre Giftwirkung durch Abbauprodukte im Körper,
3. durch die Komplexbildung der Lösungsmittel und ihrer Abbauprodukte mit Schwermetallen und
4. durch körpereigene Wirkstoffe, nämlich Zerfallsprodukte geschädigter Zellen (Flury³).

Aus diesen mannigfachen Kombinationswirkungen entstehen besonders bei wiederholter Einwirkung andersartige, neuartige Bilder. Aus diesem Grunde habe ich mich entschlossen, den von mir beobachteten Fall einer subchronischen Vergiftung durch Alkohol-Äthylacetat-Xylolgemisch mitzuteilen. Im Vordergrund standen nervöse und

¹ Baader: Bericht VIII. internationaler Kongreß für Berufskrankheiten. Leipzig: Verlag Georg Thieme 1939. Bd. II, S. 811.

² Schütz: Arch. für Gewerbepathologie 1936. Bd. 7, H. 4.

³ Flury: „Chemie und Toxikologie der Lösungsmittel“ aus Bericht VIII, internationaler Kongreß für Berufskrankheiten. Verlag Georg Thieme 1939. Bd. II, S. 795.

gastrointestinale Erscheinungen, die bei Lösungsmittelschädigungen im allgemeinen seltener berichtet werden. Daneben bestand eine Anämie ohne nennenswerte Beteiligung des weißen Blutbildes.

Es handelte sich um einen 31jährigen Farbspritzer, der bis auf Grippe bisher keine nennenswerten Krankheiten durchgemacht hatte. Auch die Familiengeschichte war ohne Besonderheiten. Nikotin: 2—3 Zigaretten täglich, Alkoholgenuß fast überhaupt nicht. Keine Geschlechtskrankheiten. Nach der Schulentlassung mit 14 Jahren war der Erkrankte nacheinander Landwirtschaftsgehilfe und Sattler, zwischendurch zeitweise erwerbslos. Seit Januar 1938 war er in einer Treibriemenfabrik beschäftigt, wo er die Aufgabe hatte, chromgegerbte Felle mit grüner Farbe mittels Spritzpistole anzuspitzen. Diese Tätigkeit übte er alle 2 Wochen 4 Tage lang aus. Während der übrigen Zeit hatte er in der Treibriemenwerkstatt gearbeitet. Das Spritzen ging in einem offenen Bretterverschlag vor sich, ein Abzug war nicht vorhanden. Es standen 2 Masken zur Verfügung, mit einem kleinen Einsatz, in den ein wenige Zentimeter im Durchmesser messendes Schwämmchen eingesetzt wurde. Eine solche Maske war natürlich niemals imstande, Dämpfe organischer Lösungsmittel wirksam abzuhalten. Die Farben wurden folgendermaßen zusammengestellt: 3 kg gebrauchsfertige Farbe wurden mit 3 kg sogenanntem Azetonverdünner und 3 kg Spiritus vermischt. Mit diesem Gemisch wurde die Spritzpistole gefüllt und dann gespritzt. Die mühevollen Rückfragen bei den verschiedenen Lieferfirmen ergaben folgendes: Der sogenannte Azetonverdünner bestand im wesentlichen aus Äthylazetat. Die grüne Farbe bestand aus einem Gemisch von Alkoholen und 24% Reinxylol. Diese von dem Erkrankten durchgeführte Spritzarbeit dauerte täglich 8½ Stunden. Bei der Spritzarbeit stand er zwischen den ausgespannten Lederhäuten, so daß die Spritznebel überall zurückprallten und ihn beim Spritzen in eine Wolke von Farben- und Lösungsmitteln einhüllten.

Bald nachdem der Erkrankte diese Arbeit aufgenommen hatte, bemerkte er einen unangenehmen Druck in der Magengrube. Es bestand Völlegefühl, er wurde appetitlos, hatte manchmal Übelkeit und auch Kopfschmerzen. Nach der Spritzarbeit bestand auffallende Müdigkeit und Gleichgültigkeit. Die Augen fielen ihm ganz von selbst zu. Ferner bekam er, wenn er 2—3 Tage gespritzt hatte, täglich mehrmalige Durchfälle, so daß er 4—5mal den Abort aufsuchen mußte. Um eine stopfende Wirkung zu erzielen, trank

er Kakao, jedoch ohne Erfolg; wenn er Aufstoßen hatte, roch dieses immer nach Farben und ihren Lösungsmitteln.

Wenn er diese Spritzarbeiten nicht auszuführen brauchte, so verschwanden allmählich die genannten Beschwerden, jedoch wurde das beschwerdefreie Intervall immer kürzer und so wie er mit der Spritzarbeit anfang, setzten die gleichen Erscheinungen wieder von neuem ein.

Auf seine zahlreichen Vorstellungen hin hatte der Betriebsleiter immer die Antwort gehabt, die Farben seien unschädlich und es wäre nicht so schlimm. Wegen dieser Beschwerden suchte er Mitte Oktober 1938 einen praktischen Arzt auf, der zunächst wegen seines schlechten Aussehens eine Röntgenuntersuchung des Brustkorbes vornahm, aber an der Lunge nichts Krankhaftes feststellen konnte und ihm dann appetitanregende Mittel verschrieb. Da jedoch keine Besserung eintrat und der Erkrankte von seiner Arbeit berichtete, meldete der praktische Arzt die Erkrankung dem Gewerbearzt.

Die Untersuchung im Dezember 1938 ergab: 1,67 m großer Mann, 59 kg Gewicht, ausgesprochen blasse Gesichtsfarbe, schlecht durchblutete Schleimhäute, apathischer Eindruck, mangelhafter Allgemeinzustand, Gebiß leidlich konserviert, Zunge feucht, nicht belegt, Tonsillen etwas zerklüftet, aber keine Pfröpfe und keine Entzündungserscheinungen. Brustkorb genügend gewölbt, überall voller Klopfeschall und reines Vesikuläratmen. Physikalische Untersuchung des Herzens ergab regelrechten Befund, Blutdruck 110/60. An den Organen des Leibes und an den Gliedmaßen keine Besonderheiten. Untersuchung der Hirnnerven, Sehnenreflexe und Sensibilität in allen Qualitäten ohne krankhaften Befund. Im Urin kein Eiweiß und Zucker, keine Urobilinogenvermehrung, kein Bodensatz; deutliche Anämie von 72% Blutfarbstoff S. 3,9 Mill. Erythrozyten, 5600 Leukozyten. Im weißen Differentialblutbild 2% Basophile, 1% Eosinophile, 1% Stabkernige, 50% Segmentkernige, 42% Lymphozyten, 4% Monozyten.

Die Weiterarbeit wurde von der Gewerbeaufsicht verboten, bis sachgemäß aufgestellte Abzugseinrichtungen und brauchbare Atemschutzgeräte zur Verfügung gestellt worden waren.

Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1939 teilte der Erkrankte mit, daß er sich jetzt wieder wohl und frisch fühle. Die Anämie war restlos beseitigt, Hb 95% S. 4,91 Mill. Erythrozyten, 7600 Leukozyten im weißen Differentialblutbild 4% Eosinophile, 6%

Stabkernige, 49% Segmentkernige, 4% Lymphozyten, 1% Monozyten, Blutsenkung $3\frac{3}{4}$ mm Mittelwert Westergreen.

Nach Krankheitsverlauf, nach Art der geschilderten Arbeitsweise und der verwendeten Lösungsmittelgemische mußte der schlechte Gesamtzustand, die Anämie, die gastrointestinalen Symptome und die Beeinträchtigung des psychischen Wesens in Anbetracht des Fehlens irgendwelcher anderer dafür anzuschuldigender Ursachen als Ausdruck dieser kombinierten Lösungsmittelvergiftung angesehen werden. Erwartungsgemäß waren die Vergiftungserscheinungen, nachdem die schädigende Einwirkung mehrere Monate lang aufgehört hatte, durchaus abgeklungen.

Anschrift des Verfassers: Reg.-Med.-Rat Dr. Symanski, staatlicher Gewerbearzt d. Saarlandes, Saarbrücken, Richard-Wagnerstr. 2.

Brommethyl-Vergiftung.

Von M. Duvoir, R. Fabre und F. Layani.

Die Häufigkeit der Brommethyl-Vergiftung ist angestiegen, da seit einiger Zeit dieser Stoff als Füllung von Feuerlöschern, besonders bei Automobilen, teils in reinem Zustand teils in Mischung mit Tetrachlorkohlenstoff gebraucht wird. Das CH_3Br hat bei 0° ein spezifisches Gewicht von 1,732. Sein Molekulargewicht beträgt 94,94. Es ist bei Zimmertemperatur gasförmig und wird bei 0° leicht flüssig. In diesem Zustand ist es farblos, leicht beweglich, von angenehmem ätherischen Geruch, siedet bei $4,5^\circ$ und wird bei -93° fest. Nach Kohn-Abrest ist seine Verdampfung begrenzt durch die Abkühlung. Es löst sich in Wasser zu 6—10 g in 1 Liter bei 18°C . Die Dämpfe des Brommethyls entzünden sich bei hoher Temperatur und geben eine fahle rußende Flamme. Die Dämpfe explodieren nur, wenn eine bestimmte Sauerstoffmenge zur Luft hinzugefügt ist. Brommethyl wird in der chemischen Industrie zur Herstellung methylierter Körper benutzt, in der Farbstoffindustrie besonders bei der Herstellung grüner Farbstoffderivate des Anilinvioletts und blauer Derivate des Anilinrots, in der pharmazeutischen Industrie zur Darstellung des Antipyrins, ferner in der Kühltchnik und als Feuerlöschmittel.

Vergiftungsmöglichkeiten: In früherer Zeit kamen Vergiftungen vorwiegend bei der Antipyrinherstellung vor, neuerdings besteht besondere Vergiftungsgefahr bei der Füllung von Feuerlöschern.

Die Zersetzungsprodukte des Brommethyls, wie sie bei hohen Temperaturen nach Anwendung von Feuerlöschern auftreten können, können in engen Räumen gefährlich werden. Nach Kohn-Abrest ergibt eine Mischung von 12% Brommethyl in Luft: 8,90 CO_2 ; 2,65 CO ; 10,90 Bromwasserstoffsäure; 10,90 Wasserdampf; 2,45 O_2 ; 64,70 N_2 .

In 2 Fällen konnte der Ablauf einer Brommethylvergiftung beobachtet werden. Außerdem wurden 3 Beobachtungen aus anderer Quelle

mit benutzt. Es handelt sich um zwei tödliche, 2 schwere und einen leichten Fall. Die klinischen Erscheinungen verliefen nicht immer in gleicher Weise und zeigten nicht die in der Literatur beschriebenen 4 Phasen. Die Erscheinungen folgen schnell aufeinander und verschlimmern sich dauernd. Sie treten nicht sofort auf. Nach einer Phase der Remission tritt eine Latenz von mehreren Stunden bis zu 2 Tagen auf. Die Symptomatologie ist reichhaltig und vielgestaltig. Man kann vielleicht 2 große Symptomengruppen unterscheiden: die eine umfaßt Reizungen der sensorischen Sphäre, die zweite ist bedingt durch eine Erregung des sensiblen und motorischen Gebietes. Die Szene wird durch Kopfschmerzen eröffnet. Diese Erscheinung ist konstant, tritt plötzlich auf, ist mehr oder minder schwer und sehr bald durch Schwindelanfälle kompliziert. Dann tritt ein Rauschzustand mit Taumeln und reichlichem wiederholten Erbrechen auf. Dieser Zustand wird erweitert durch Schwierigkeiten des Sprechens, Krämpfe der Extremitäten, die in Lähmungen übergehen. Der Kranke wird rasch bewußtlos und verfällt dem Koma. In manchen Fällen treten Sehstörungen auf von der vorübergehenden einfachen Amblyopie bis zur Amaurose, der Augenhintergrund ist normal. In der Rekonvaleszenz können Akkomodationslähmung und zentrales Skotom auftreten. Die Sprachstörungen können mehr oder minder rasch zu einer fast totalen Aphasie führen. Die sensiblen und motorischen Erscheinungen sind meist sehr schwer. Es handelt sich dabei bald um Lähmungen, bald um eklamptische Anfälle, bald beides nebeneinander. Die Lähmungen lassen verschiedene Typen erkennen: Monoplegie, Paraplegie usw. Sie sind mit den vorangehenden sensiblen Erscheinungen der Parästhesien und von Schmerzen von radikulärem Typ der Heine-Medinischen Krankheit nicht unähnlich. Man kann den Charakter der Erscheinung häufig mit einer Polyneuritis vergleichen. Die Beteiligung des Gehirns äußert sich in der Häufigkeit und Schwere konvulsivischer Krampfanfälle, diese können verschiedene Form annehmen. Sie können mit lokalisierten tonisch-klonischen Krämpfen einer partiellen Epilepsie oder auch einer allgemeinen Epilepsie ähneln, die mit dem Tod im Koma endet. Die Erscheinungen entwickeln sich ungeordnet unter dem Bilde vorübergehender Anfälle. Im allgemeinen entwickeln sich die schweren Fälle rasch. Wenn sich die Erscheinungen in die Länge ziehen, besteht Hoffnung auf völlige Wiederherstellung. Die Frage der Dauerschäden ist noch nicht sicher entschieden. In einem

Fall wurde eine Epilepsie mit Gedächtnisstörungen und Veränderungen des Charakters auf eine Brommethylvergiftung zurückgeführt.

Pathologisch-anatomisch ist oft nur wenig zu sehen, manchmal zeigen sich Hämorrhagien in der nervösen Substanz bei den schweren Fällen. In zwei tödlichen Fällen war das Gehirn ödematös, die Gefäße waren erweitert und mit Blut gefüllt. Die Leber, Milz und Nieren waren gestaut, die Lungen turgeszent, blutüberfüllt und ödematös. Im Tierversuch wurden 2 Kaninchen in einem Käfig von 0,315 m³ einem Brommethyl-Luftgemisch ausgesetzt. Es wurde so vorgegangen, daß auf ein am oberen Teil des Gefäßes befestigtes Filtrierpapier 20 g Brommethyl aufgebracht wurden. Kurz darauf schrien die Kaninchen, zeigten schwere Krämpfe. Sie wurden sofort aus dem Käfig entfernt und erholten sich nach einigen Minuten vollständig. In einem zweiten Experiment war die eingebrachte Brommethylnmenge 10 g. Die Kaninchen wurden sofort unruhig, schrien, rieben sich die Nasen und bekamen nach 2—5 Minuten Krämpfe. Sie wurden nach 10 Minuten aus dem Käfig entfernt. Nach kurzer Zeit erschienen sie wiederhergestellt. Nach 1½ Stunden wurde eins von ihnen somnolent und reagierte wenig auf äußere Reize. 2 Stunden nach der Vergiftung verschlechterte sich der Zustand, das Tier reagierte auf intrakardiale Injektion von 1 mg Adrenalin nicht. 3 Stunden nach der Vergiftung waren beide Tiere bewußtlos. Eine Glutathioninjektion schien ihren Zustand zu verbessern. Nach 8 und 10 Stunden waren beide Tiere tot. Die Sektion ergab Lungenödem und Kongestion des Gehirns.

Im Tierexperiment wurde die Vergiftung mit Brommethyl im Organismus von Hunden studiert. Die Organe wurden verascht. Die Asche wurde mit Silbernitrat gefällt, der Niederschlag mit Zink und Schwefelsäure reduziert und im Filtrat das Brom kolorimetrisch mit Fuchsin-Schwefelsäure bestimmt. Bei einem Hund von 10,5 kg fanden sich nach Atmung von 35 mg im Liter Brommethyl nach 2 Stunden 40 Minuten in den Organen auf 100 g Substanz im Blut 3,2; Gehirn 3,8; Leber 5,2; Nieren 6,5; Lungen 3,0; Darmfett 6,4; Knochenmark und Hoden. Spuren von Brommethyl. Bei einem zweiten Hund von 8,5 kg fanden sich nach Atmung von 48 mg pro Liter Luft nach 1½ Stunden (das Tier war in Narkose aus dem Käfig entfernt worden, erwachte, bekam Krämpfe und starb 40 Minuten später) im Blut 0,8; Gehirn 3,2; Leber 6,1; Nieren 3,9; Lungen 0,6; Darmfett 7,3; Knochenmark 2; Pankreas 1,3; Nebennieren Spuren von Brommethyl.

Nach Meinung der Verff. ist der Hauptangriffspunkt des Brommethyls das Gefäßsystem und zwar über die Vasomotoren. Beim Menschen zeigen sich bemerkenswerte Verschiedenheiten der Empfindlichkeit. Es wird über eine Beobachtung an einem Arbeiter berichtet, der ohne Schaden seit 6 Jahren mit dem Brommethyl umgeht. Man gab ihm einen Mitarbeiter. Dieser starb nach einem Tage. Ein zweiter starb unter ganz ähnlichen Erscheinungen. Die Tierversuche dagegen sprechen mehr für eine konstante Giftwirkung und lassen die eben geschilderte Beobachtung ungeklärt. Die Frage der Therapie der Vergiftung mit Brommethyl ist noch völlig offen.

Ausführlicher Bericht: Bull. Sci. pharmacol. Jg. 46, 15—26 (1939).

Referent: Orzechowski, Kiel.

(Aus der II. Abteilung für interne Medizin des Horthy-Miklós-Kommunalspitals, Budapest.)

Tödliche Natriumfluorid-Vergiftung.

Von Béla Both.

Natriumfluorid und Natriumsilikatfluorid sind sehr häufig die wirksamen Bestandteile der Insektenpulver. Zufällige und absichtliche Vergiftungen sind recht häufig. Die toxikologisch wichtigste Wirkung besteht in der Fällung der Ca-Ionen und diese Symptome sind bei der Vergiftung vorherrschend. Meist ist das auch die Ursache des Todes. Es besteht somit eine große Ähnlichkeit mit der Oxalsäurevergiftung. Die Fluorverbindungen greifen sonst noch das Zentralnervensystem und das Herz an, lokal haben sie eine leicht ätzende Wirkung.

Die 20jährige Textilarbeiterin Sch. K. nahm gegen 17 Uhr zwei Messerspitzen eines weißen Pulvers in selbstmörderischer Absicht ein. Das Mittel erhielt sie von einer Freundin, die es zur Vertilgung von Kerftieren (Russen) verwendete. Nach Einnahme des Mittels ging Patientin auf die Gasse, wo sie sich aber alsbald unwohl fühlte, erbrach und in Ohnmacht fiel. Das Erbrochene war blutig. Die Retter brachten sie um 17 Uhr 45 Min. auf unsere Abteilung.

Bei der Aufnahme ist die durchschnittlich entwickelte, abgemagerte Kranke sehr verfallen, blaß. Die Lippen und die Gliedmaßen sind zyanotisch, Pupillen mittelweit, Licht- und Akkomodationsvermögen gut; die Bindehaut ist mäßig gerötet, die Augen tränen. Der Tonus der Gliedmaßen ist verstärkt, an beiden Unterarmen krampfartiges Zittern. Herztöne rein, beschleunigt, der Puls ist leicht zu drosseln, leer, 120/Min. Klagt über krampfartige Schmerzen, besonders in den Waden. Hat ständigen Brechreiz und erbrach auch im Rettungswagen wie im Krankenzimmer öfters dicken, mit blutigen Streifen vermischten, schleimigen Mageninhalt. An den Mund- und Rachenorganen ist keine Verätzung zu sehen. Urin: Spez. Gew. 1013, Reaktion sauer, Eiweiß in Spuren, Eiter, Zucker, Urobilinogen. Blutdruck: 125—80 mmHg.

Das blutige Erbrechen, die krampfartigen Symptome ließen den Verdacht einer Oxalsäure- oder Fluorvergiftung aufkommen. Wir gaben deshalb eine intramuskuläre Calciuminjektion und nahmen eine Magenwaschung vor. Die Spülflüssigkeit enthielt keine Speisereste, war aber mit wenig Blut vermischt. Nachher verabreichten wir durch

die Sonde Carbo animalis und Magnesiumsulfatlösung, welche aber sofort erbrochen wurden.

Der Zustand besserte sich nach Vornahme dieser Eingriffe. Der Brechreiz war nicht mehr so quälend und die Gliederkrämpfe ließen an Heftigkeit nach. Die Verfallenheit, die Cyanose und Kühleit der Glieder blieb aber unverändert. Gegen 20 Uhr traten die Gliederkrämpfe wieder heftiger auf. Es wurden 10 cm³ Calciumchlorid i. v. und zur Schmerzlinderung 2 cm³ Opium conc. s. c. verabreicht, doch stellte sich keine nennenswerte Besserung ein. Um 21⁴⁵ Uhr traten am ganzen Körper heftige, epileptiforme Krämpfe auf, welche in einigen Minuten den Tod verursachten.

Das bei der Kranken noch vorgefundene Gift, ein weißes Pulver, erwies sich bei der chemischen Analyse (Dr. Friedl) als mit Zuckerpulver vermisches Natriumfluorid.

Obduktionsbefund (Prof. Orsós): Die weichen Hirnhäute weisen passive Blutfülle auf. Herz mittelgroß, Muskulatur fahl, sehr trüb. Blut größtenteils flüssig, wenig, bohngroße, lockere Gerinnsel. Lungen gebläht, mit ungleicher Luftfülle; unter dem Brustfell verstreut punktartige Blutungen. Lungenlappen im allgemeinen luftthaltig, mäßig mit Serum erfüllt. Im hinteren Abschnitt der unteren Lappen zeigt sich eine hypostatische Brüchigkeit. Die Luftröhrenschleimhaut ist blutreich, mit zähem Schleim bedeckt. Die großen Eingeweideorgane zeigen venöse Blutfülle. Harnblase leer.

Anschrift des Verfassers: Dr. Béla Both, Horthy Miklós Spital, Budapest (Ungarn).

Eine Massenvergiftung mit Kieselfluoridnatrium.

Von Bernhard Heydrich.

Es wird über 14 Vergiftungsfälle mit Kieselfluoridnatrium berichtet. Die Vergiftung erfolgte durch Kuchen, in den der Giftstoff durch Unreinlichkeit in einer Konditorei hineingelangt war. Der erste Vergiftungsfall wurde zunächst als Botulismus gedeutet. Erst als später Leichenteile, Mageninhalt und Erbrochenes chemisch untersucht wurden, konnte der Zusammenhang festgestellt werden. Dabei konnte auch in dem restlichen Kuchen Kieselfluoridnatrium nachgewiesen werden. Im folgenden werden die einzelnen Fälle eingehend beschrieben. Im ersten Fall handelte es sich um einen gesunden Mann von 32 Jahren. Er wurde am 25. 5. 1935 im praecomatösen Zustand eingeliefert. Die Aussage der Ehefrau ergab, daß der Mann Kuchen gegessen habe, der ihm aber nicht schmeckte. Er soll bitter geschmeckt haben. Während die Frau von dem Kuchen ohne Schaden genossen hatte, traten bei ihrem Ehemann in den nächsten Stunden starker Durchfall, Erbrechen und kolikartige Leibschmerzen auf, zu denen nach 5—6 Stunden Krämpfe in der Waden- und Oberschenkelmuskulatur hinzutraten. Nach 6—7 Stunden trat Benommenheit auf, während der der Kranke laut stöhnte. Der Aufnahmebefund ergab stark benommenen Zustand, blasse Hautfarbe, Cyanose der Schleimhaut, beiderseits Ptosis, Strabismus divergens, Mydriasis, Reaktion auf Licht und Konvergens träge, keine Nackensteifigkeit, Herztöne leise, systolisches Geräusch, Puls etwa 120, fadenförmig, unregelmäßig, Leib weich, nicht druckschmerzhaft, Nieren- und Blasengegend frei, Krämpfe in der Waden- und Oberschenkelmuskulatur, Temperatur 38,4°.

Therapeutisch wurde die Kreislaufschwäche mit Cardiazol und Strophanthin bekämpft. Eine Magenspülung ließ sich wegen auftretender Krämpfe in der Schlundmuskulatur nicht durchführen. Das zugeführte Wasser wird spontan erbrochen. Zunächst Besserung des Zustandes.

Wegen Verdachtes auf eine Fleischvergiftung wurden zunächst 2 cm³, nach etwa 1 Stunde 50 cm³ Botulismusserum intramuskulär gegeben. 13 Stunden nach Genuß des Kuchens plötzliche Verschlechterung des Zustandes mit Exitus. Die Sektion ergab Blutungen auf der Herzinnenhaut, einzelne Blutungen im Darm und unterhalb der Cardia. Es fiel auf, daß das Blut wenig geronnen war.

Fall 2. 23jährige Frau. Der Mann gab an, daß es sich um eine Vergiftung nach Genuß von Kuchen handeln könne. Mann und Frau hatten 15—30 Minuten nach Genuß des Kuchens Übelkeit und Erbrechen. Nach 1 Stunde heftiger Durchfall, Krämpfe in der Wadenmuskulatur. Einlieferungsbefund: Starke Cyanose des Gesichts und der Schleimhäute, benommener Zustand, Klagen über Krampfgefühl in der Brust (Zwerchfellgegend). Puls nicht sicher fühlbar, Herztöne sehr leise. Pupillen maximal erweitert, lichtstarr. Bauchdecken weich. Patellarsehnenreflexe normal, Achillessehnenreflexe fehlen, Babinski negativ. Es wurden sofort 4 cm³ Coramin intravenös injiziert, ohne Reaktion auf die Atmung. Magenspülung, dabei 5 cm³ Campher intramuskulär, 0,2 mg Strophanthin. Atemstillstand nach 2½ Stunden. Die Sektion ergab flüssiges Blut im ganzen Körper, venöse Hyperaemie, besonders der oberen Körperhälfte, nicht näher zu bestimmender Geruch der Lungen und des Gehirns.

Fall 3. 46jähriger Mann. Anamnese siehe unter 2. Aufnahmebefund: Haut und Schleimhäute leicht cyanotisch. In der Magenegend leichte Druckempfindlichkeit. Temperatur 38°. Urin: Eiweiß Spur, im Sediment viele Leukocyten, einzelne ausgelaugte Erythrocyten, Epithelien und Bakterien. Es wurde eine Magenspülung gemacht. Patient klagte über starkes Durstgefühl. Nach 2 Tagen entlassen.

Fall 4. 14jähriges Mädchen. In der Anamnese Kuchengenuß, dabei auffälliger Geschmack festgestellt. Nach kurzer Zeit Erbrechen. Einlieferungsbefund: In der Magenegend leichter Druckschmerz. Behandlung: Magenspülung, Rizinusöl, Tierkohle, Adsorgan. Am nächsten Tage Entlassung.

Die übrigen Fälle verliefen ähnlich. Auch sie hatten alle von dem gifthaltigen Kuchen genossen. Bei allen trat Übelkeit und Erbrechen auf. Hervorzuheben ist, daß bei 2 Personen starke Rötung der Haut auftrat. Bei 2 weiblichen Personen traten Ohnmachtsanfälle auf.

Die charakteristischen Symptome dieser Fälle werden zusammengefaßt: Erbrechen, kolikartige Leibschmerzen, geringe Druckempfindlichkeit in der Magengegend, Müdigkeitsgefühl in den Beinen, Krämpfe in den Waden und in der Oberschenkelmuskulatur, tonisch-klonische Krämpfe, Benommenheit, Cyanose, kleiner schneller Puls, Ptosis, Strabismus divergens, weite, auf Licht und Convergenz reaktionslose oder nur träge reagierende Pupillen, leise Herztöne, Klappengeräusch, Puls fadenförmig, unregelmäßig, Krämpfe der Schlundregion bei Versuch der Magenspülung.

Pathologisch-anatomisch: Fehlende Blutgerinnung, geringe subseröse und submucöse Blutungen an der Schleimhaut des Magens und der Pylorusgegend, subendocardiale Blutung.

Mikroskopisch: Stauung der parenchymatösen Organe.

Die Angaben über den Geschmack gingen stark auseinander. Es wird über schlechten Geschmack, Bitterkeit, säuerlichen Geschmackseindruck und Gefühl des Zusammenziehens der Mundschleimhaut berichtet.

Differentialdiagnostisch wird der Botulismus und eine Infektion durch Erreger der Paratyphusgruppe beim Auftreten von Krämpfen und Übererregbarkeit ausgeschlossen, ebenso die Trichinose. Unter den Vergiftungen ist Arsen-, Blausäure-, Oxalsäure- und Pilzvergiftung auszuschließen. Hier sind die allgemeinen therapeutischen Maßnahmen in allen Fällen einander ähnlich: Entleerung des Magen-Darmkanals, Verabfolgung von Tierkohle, Stützung des Kreislaufs. Bei der Oxalsäurevergiftung wird über starke Nierenschmerzen geklagt, im Harn werden Calciumoxalat und Zylinder nachzuweisen sein.

Bei der chemischen Untersuchung durch Dr. Lang wurden in 20 g Blut der Leber Spuren, in 30 g Leber 0,09 mg% Fluor gefunden. Das Blut von Fall 2 enthielt 0,06% Fluor. Als tödliche Dosis für die vorliegenden Fälle werden 6—10 g errechnet.

Zur Klärung der Frage der Calciumbehandlung bei Kieselfluorid-natriumvergiftung wurden Tierversuche angestellt. 5 Kaninchen erhielten 0,5—0,69 g Na_2SiF_6 per os. Es traten beschleunigte flache Atmung, Speichelfluß, Unruhe, Mydriasis, starke Kotentleerung, tonisch-klonische Krämpfe auf. Die Blutgerinnungszeit zeigte bereits kurze Zeit nach Annahme des Giftes eine erhebliche Verlängerung.

Eine vollständige Entgiftung durch Calcium gelang nicht. Der Tod wurde nur bei einem Kaninchen durch hohe Calciumgaben hinausgeschoben. Der Verf. verspricht sich trotzdem von einer rechtzeitig angewandten Calciumbehandlung beim Menschen Erfolg, da durch Magenspülung und Abführmittel nach Auftreten der ersten Erscheinungen die Entfernung noch unresorbierten Giftes die Situation gegenüber dem Tierexperiment verändern könne.

Ausführlicher Bericht in Inaugural-Dissertation Kiel 1938.

Referent: Orzechowski, Kiel.

(Aus der I. Med. Univ.-Klinik München. Direktor Prof. Dr. Stepp.)

Beobachtungen bei einer Wasserglas-Vergiftung.

Von Felix Steigerwaldt.

Von der medizinischen Poliklinik wurde uns ein Pat. wegen einer Wasserglasvergiftung zur stationären Behandlung überwiesen. Die Poliklinik teilte mit, daß ein Versuch einer Magenspülung wegen der einsetzenden Blutung aufgegeben werden mußte.

Anamnestisch erfuhren wir von dem Kranken folgendes: Pat. ist Marmorschleifer, sein Alter beträgt 51 Jahre. Zum Zusammenkitten von Marmorbruchstücken hatte ihm ein befreundeter Chemiker Wasserglas besorgt, das er in einer Schnapsflasche aufbewahrte. Als er am Morgen des Unglückstages aufstand, habe er sich nicht recht wohl gefühlt. Er wollte deshalb, ehe er fortging, noch einen Schluck Schnaps nehmen und vergriff sich dabei in der Flasche. An Stelle von Schnaps nahm er 2 kräftige Schluck der Wasserglaslösung. Erst beim zweiten Schluck bemerkte er seinen Irrtum. Er spuckte sofort aus, glaubt aber noch den größten Teil auch des zweiten Schluckes genommen zu haben.

Zuerst hatte er im Mund nur ein unangenehmes, seifiges, laugenartiges Gefühl. Erst nach einiger Zeit, es mag ungefähr eine Viertelstunde gewesen sein, verspürte er ein Brennen in Mundhöhle und Rachen. Dieses Gefühl nahm zu, allmählich schien es ihm, als ob die Mund- und Rachenschleimhaut dick angeschwollen seien. Schlucken konnte er nach seinen Angaben nicht mehr. Bei dem sofort angestellten Versuch, durch Mundspülen sich Linderung zu verschaffen, zeigte sich, daß das Brennen anfänglich zunahm, erst nach öfterem Spülen verspürte er in Mund und Rachen ein Abnehmen der Beschwerden. Dagegen trat nun ein Gefühl der Übelkeit auf, auch verspürte er Magenschmerzen. Er hatte starken Brechreiz, konnte jedoch nicht erbrechen. Die Speiseröhre sei „wie zusammengeklebt gewesen, deshalb konnte nichts aus dem Magen heraus“. Die Schmerzen, die zuerst einem dumpfen Druckgefühl glichen, wurden allmählich brennend und so stark, daß er sich entschloß die Klinik aufzusuchen. Die Jort versuchte Magenspülung mißlang, wie schon erwähnt, da es bei Einführung des Schlauches zu starkem Würgen und blutigem Erbrechen gekommen sei.

Aufnahmebefund an unserer Klinik: Mittelgroßer Pat., in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Bei der Inspektion der Mundhöhle

findet sich der Befund eines Wolfsrachens. Das Gebiß ist lückenhaft. Die Mundschleimhaut ist ebenso wie die Rachenwand stark gerötet. Die Zunge zeigt schmierigen grauweißlichen Belag. Herz und Lunge o. B. Der Leib ist weich und überall gut eindrückbar. In der Magengegend wird heftiger Druckschmerz geäußert. Milz und Leber erscheinen nicht vergrößert. Der sonstige interne Befund bietet nichts Besonderes.

Verlauf: Bei der Aufnahme hatte der Pat. noch starken Brechreiz und sehr starke Schmerzen in der Magengegend. Da das Einführen eines Magenschlauches nicht zweckmäßig erschien, ließen wir den Pat. Wasser trinken, das er sofort wieder erbrach. Auf diese Weise gelang es, den Magen zu spülen, ohne daß es zu einer stärkeren Blutung gekommen wäre. Nach einiger Zeit ließ der Brechreiz auf diese Spülungen hin nach. Die Schmerzen in der Magengegend bestanden noch fort. Pat. erhielt kalte Milch und zur Schmerzstillung Belladonnasuppe. Im Stuhl ließ sich reichlich Blut nachweisen. Erst 14 Tage nach der Aufnahme war die Reaktion auf okkultes Blut negativ. Am 3. Tag war bereits ein Nachlassen der Schmerzen zu beobachten. Eine leichte Kost wurde vom Pat. ohne Beschwerden vertragen. Die Röntgenuntersuchung des Magens ergab eine Vergrößerung der Schleimhautzeichnung im Sinne einer hypertrophischen Gastritis. Daneben bestand in der Gegend des Angulus ein angedeutetes Convergiere der Schleimhautfalten, so daß der Verdacht auf das Vorhandensein eines Ulcus ausgesprochen werden mußte. Eine Nachdurchleuchtung konnte diesen Verdacht nicht bestätigen. Auch fand sich bei der Röntgenuntersuchung kein Anhalt für Wandveränderungen am Ösophagus. 3 Wochen nach der Einlieferung war der Pat. beschwerdefrei und konnte nach Hause entlassen werden.

Anschrift des Verfassers: Dr. F. Steigerwald, München 2SW.
I. Med. Univ.-Klinik, Ziemßenstr. 1.

Akute Digitalis-Vergiftung beim Menschen.

Von K. Blumberger und C. Krüskemper.

Es wird über einen Suizidversuch mit Digitalis (49 Pandigitaltabletten mit einem Gehalt von je 0,4 mg wirksamer Substanz) bei einem 37jährigen Mann berichtet. Kompliziert wurde das Vergiftungsbild durch ein gleichzeitig bestehendes schweres Mitralklappenfehler. Die elektrokardiographischen Erscheinungen werden ausführlich beschrieben und mit den aus dem Schrifttum bekannten elektrokardiographischen Veränderungen unter der Digitalisbehandlung verglichen. Abschließend werden einige im Schrifttum beschriebene Fälle schwerer akuter Digitalisvergiftung bei vorher gesunden Menschen besprochen, bei denen elektrokardiographische Aufzeichnungen angestellt werden konnten.

Aus der Vorgeschichte des Patienten ist zu erwähnen, daß er sich im Jahre 1919 durch einen anstrengenden, fünftägigen Gepäckmarsch seinen „Herzmuskel- und Klappenfehler“ zugezogen habe. 1927 Erkältung mit Bluthusten, die der Arzt für Herzstauungserscheinungen hielt; dies wiederholte sich fast jedes Frühjahr und jeden Herbst. Seit 1931 stand der Patient dauernd in ärztlicher Behandlung und erhielt zuletzt regelmäßig Pandigital verschrieben.

Am 7. Februar 1936 verschluckte er in selbstmörderischer Absicht 42 Pandigitaltabletten, und da offenbar wegen Erbrechens der Erfolg nicht eintrat, wiederholte er acht Tage später den Versuch mit 49 Pandigitaltabletten und einer geringen Menge Opiumtinktur. Danach traten bald Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Blausucht, äußerst langsamer Puls, später Brechreiz und auch Erbrechen ein, begleitet von einer gewaltigen Wasserausscheidung. Bei der Aufnahme machte der Patient einen benommenen Eindruck und war kaum ansprechbar.

Das Herz zeigte perkutorisch eine starke Verschiebung seiner Grenzen nach rechts und links (Mitte bis links: 11–12 cm, Mitte bis rechts: 8 cm). Der Spitzenstoß war im V. Interkostalraum 11 cm links von der Brustbeinmitte zu tasten, erheblicher Anprall mit Schwirren. Auskultatorisch über der Spitze und dem 5. Punkt lautes systolisches giebelschabendes Geräusch mit leiserem diastolischen Geräusch von ebenfalls schabendem Charakter. II. Pulmonalton erheblich lauter als II. Aortenton. Ausgeprägte Bradykardie (32 und weniger Schläge je Minute). Puls sehr prall gefüllt, vorwiegend regelmäßig. Röntgenologisch: Großes Mitralklappenherz mit Stauungslungen. Leber und Milz o. B. Pupillen eng, reagieren weder auf Licht noch auf Konvergenz. Ein Nachweis der Digitalisglykoside im Urin (E. Frey, Göttingen) gelang nicht.

Das erste Elektrokardiogramm ist ungefähr 20 Stunden nach der Aufnahme des Pat. gemacht worden. Es zeigt neben einer sehr langsamen Schlagfolge mit nur meßbaren Arrhythmien Vorhofflimmern und -flattern. Die R-Zacke ist in Ableitung III am höchsten, in I und II sehr niedrig. S zeigt in Ableitung II eine ausgesprochene W-Form, die dadurch zustande kommt, daß in das Zwischenstück eine S-T-Zwischenzacke (B. Kisch) fällt, die weniger ausgeprägt auch in den bei-

den anderen Ableitungen vorhanden ist. T scheint in Ableitung I diphasisch zu sein, erst negativ, dann positiv; in Ableitung II ist es positiv, in III negativ. Jede der gefundenen elektrokardiographischen Veränderungen kann auf Grund schwerer Digitalisvergiftung zustande kommen, jede aber auch Ausdruck eines Herzmuskel-schadens sein. Welche der Abweichungen im Ekg. der Digitalisvergiftung und welche der Herzerkrankung zur Last fallen, war erst nach Abklingen der Vergiftungserscheinungen mit einiger Sicherheit zu entscheiden. Nach 2½ Wochen trat an die Stelle der fast regelmäßigen Bradykardie eine Arrhythmia perpetua mit wesentlich rascherer Schlagfolge. Die Senkung des Zwischenstückes kehrte zur Norm zurück. Die T-Zacke wurde in allen Ableitungen positiv. Das Größenverhältnis der R-Zacken wechselte derart, daß R₂ am höchsten und R₃ am kleinsten wurde. Schließlich verschwand die S-T-Zwischenzacke in der I. Ableitung vollständig und wurde in den anderen Ableitungen kleiner und war nicht mehr regelmäßig festzustellen.

Die Digitalis-Bradykardie beruht nach der Ansicht der meisten Untersucher (Lendle, Weese, Gremels, Edens) ganz vorwiegend auf einer Beeinflussung des Vagus (außer beim Kaltblütler). Nach de Boer, Cushny und Schönleber greift die Digitalis am Sinusknoten an, während sie an den untergeordneten Reizbildungszentren des Herzens reizfördernd und erregend wirkt (Rothberger und Winterberg). Von den Möglichkeiten einer Vagusbeeinflussung seien drei genannt: 1. unmittelbare Wirkung auf den Vagus und zwar auf Zentrum oder Peripherie; 2. mittelbare Wirkung über Blutdruckerhöhung und Blutdruckzügler (Heymans, Gremels u. a.); 3. Sensibilisierung des Erfolgsorgans für den physiologischen Vagustonus (W. Straub, Nielsen u. a.). Die Digitalisbradykardie kann auch durch Störungen der Reizleitung erzeugt werden und zwar wieder durch unmittelbare Wirkung auf das Reizleitungssystem (Edens, Schellong, W. Straub) wie über den Vagus.

Zu den Rhythmikstörungen des Herzens durch Digitalis ist zu sagen, daß Digitalis Vorhofflimmern beseitigen und erzeugen und Vorhofflattern in Vorhofflimmern verwandeln kann und umgekehrt. Sie kann bei bestehendem Vorhofflattern durch Steigerung der Flimmerfrequenz oder durch Hemmung der Erregungsleitung zwischen Vorhöfen und Kammern die Frequenz der Kammern herabsetzen. Diese widersprechenden Wirkungen hängen einmal vom Zustand des Herzens und der Kranzgefäße ab, zum andern davon, ob die unmittelbare Muskelwirkung oder die mittelbare Vaguswirkung der Digitalis überwiegt. Bei dem beobachteten Patienten bestand wahrscheinlich vor der Digitalisvergiftung schon Vorhofflimmern mit Kammerarrhythmie wegen des seit 12 Jahren bestehenden Mitralfehlers, der schon mehrfach dekompenziert war.

Von größerer Bedeutung scheinen die Veränderungen der Nachschwankung und die Senkung des Zwischenstückes zu sein; sie stehen heute im Mittelpunkt der Forschung. Wir stehen zwei Meinungsgruppen gegenüber. Die ältere, gegenwärtig noch weit verbreitete, er-

klärt die Veränderungen mit der sog. Interferenztheorie, deren Anwendung auf die Digitaliswirkung auf de Boer zurückgeht; die Verbreiterung des QRS-Komplexes, als Zeichen der Verzögerung der Erregungsfortpflanzung, ist in den Tierversuchen (am Frosch) von de Boer erfüllt. Die Verzögerung der Erregungsausbreitung ist nach Aschenbrenner besonders in der linken Kammer ausgeprägt. A. Weber macht für die „Digitalisdepression“ eine auf der Wirkung der Droge beruhende Coronarinsuffizienz oder toxische Myokardschädigung verantwortlich, zumal subletale Digitalis- bzw. Strophantingaben in Tierversuchen Herzmuskelnekrosen erzeugen können. Nach neuerer Ansicht besteht zwischen den eben genannten Ekg.-Veränderungen und der Digitaliswirkung kein bindender Zusammenhang. Man kann heute mit einiger Sicherheit nur soviel sagen, daß eine schwere Digitalisvergiftung nicht vorliegen kann, solange die „Digitalisdepression“ gänzlich fehlt.

Die von B. Kisch besonders häufig bei luischen Mesoartiden beobachtete „Zwischenzacke S-T“ wird durch Störungen der Erregungsleitung erklärt. Sie tritt häufig bei Myokardinfarkt auf. Da sie bei der beobachteten Vergiftung zwar im Laufe der Genesung kleiner wird, aber nicht völlig verschwindet, sprechen die Verff. sie als eine Dauerschädigung des Herzmuskels durch die Digitalisvergiftung an. Danach würde die „Zwischenzacke S-T“ als intraventrikuläre Leitungsstörung zu deuten sein und auf einer Herzmuskelnekrose beruhen, die dann in der Hinterwand zu suchen wäre, da sie in Abl. II u. III am deutlichsten ausgeprägt war. Die Herzmuskelnekrosen sind im allgemeinen in weitgehendem Maße rückbildungsfähig, so daß die Verkleinerung der Zwischenzacke nicht dagegen spricht.

Da das Größenverhältnis der R-Zacken in den Extremitätenableitungen im wesentlichen drei Einflüssen unterliegt: der Lage des Herzens, den hämodynamischen Leistungen und dem Massenverhältnis der Kammermuskulaturen, lassen sich die Verschiebungen im Größenverhältnis der R-Zacken beim Abklingen der Vergiftung leicht durch die Lageveränderung des Herzens und durch die Umstellungen in der Hämodynamik erklären.

Zur Frage der Atropinbehandlung bei Digitalisvergiftung ist festzustellen, daß es schon nach wenigen subkutanen Injektionen von 0,001 Atropin. sulfuric. gelang, den Vagusanteil der Digitalisvergiftung zu paralisieren; die Bradykardie verschwand. Da Erregungs- und Verwirrheitszustände mit Halluzinationen auftraten, mußte die Atropinbehandlung zeitweise ausgesetzt werden; überempfindlich gegen Atropin war der Pat. nicht. Gehirnerscheinungen, wie die eben beschriebenen, die mit Erschlaffung und Schlafsucht abwechseln, sowie Sehstörungen (Flimmern, Gelbsehen, Herabsetzung der Sehkraft), sind übrigens bei akuten Digitalisvergiftungen nicht selten (Witthans, Cloetta). Demnach hatte das Atropin wohl nur auslösende Wirkung, Eine Verstärkung der Digitalisgiftigkeit nach Atropinisierung wegen vermehrter Coronardurchblutung ist bisher nicht erwiesen.

Etwa $\frac{3}{4}$ Jahr nach der Entlassung aus dem Krankenhaus erkrankte

der Pat. an einer Grippe und kam im Anschluß daran wegen plötzlichen Versagens des Kreislaufs ad exitum. Der pathologisch-anatomische Befund am Herzen war folgender: Schwere Mitralkstenose mit Verdickung und Verkürzung der zugehörigen Sehnenfäden und Papillarmuskeln. Hochgradige Dilatation des link. Vorhofs. Dilatation und Hypertrophie des re. Ventrikels. Myokarddegeneration mit Verfettung und Verschielung. Abschließend ist zu sagen, daß die zahlreichen Herzmuskelschwielen als Restzustände überstandener Infarcierung sowohl durch den schweren Klappenfehler, besonders in Zeiten starker Belastung und in Zeiten der Dekompensation, als auch durch die Digitalisvergiftung entstanden sein können.

Ausführlicherer Bericht im „Archiv für Kreislaufforschung“, Band III, Heft 5—8, S. 168. 1938.

Referent: Malorny, Kiel.

(Aus dem Pharmakologischen Institut und der Toxikologischen Klinik der Universität Florenz. Direktor: Prof. Aiazza-Mancini.)

Oleanderblätter-Vergiftung.

Von Rodolfo Marri.

A. I., geb. in Fiesole (Florenz), 33 J. verheiratet, Arbeiterin. Mutter mit 50 J. an Lungentuberkulose gestorben; Vater lebt, ist gesund. Der Mann ist gesund. Die Pat. hatte 3 Söhne, von denen einer in zartem Alter an Bronchopneumonie gestorben ist. Die anderen beiden leben und sind gesund.

Persönliche Krankengeschichte o. B.

Als am 15. Januar 1930 die Menstruation einige Tage ausblieb und da sie Angst hatte, von neuem eine Schwangerschaft zu haben, nahm sie gegen 20 Uhr als Abortiv (einer ziemlich verbreiteten volkstümlichen Überzeugung folgend) einen Absud, welchen sie aus 10 frischen Oleanderblättern (*Nerium oleander*), die sie einige Minuten gekocht und durch ein Taschentuch filtriert hatte, erhalten hatte. Kurz nach der Einnahme hatte sie ein kleines Abendbrot, bestehend aus Suppe und einer süßen Mehlspeise, gegessen.

Gleich nach der Einnahme zunächst keine Krankheitserscheinungen. Die ersten Störungen traten erst am Morgen des folgenden Tages gegen 4 Uhr ein. Die Frau klagte über allgemeines Unwohlsein, Kummergefühl, Geistesverwirrung und Erbrechen. Es wurde ein Sanitäter gerufen, der ihr riet, sich in das Krankenhaus aufnehmen zu lassen, wohin sie um 9³⁰ Uhr gebracht wurde.

Die Pat. erscheint leidend und im Zustand tiefer Niedergeschlagenheit; sie klagt über allgemeines Unwohlsein, Gefühl der geistigen Verwirrung, Kälte der Extremitäten mit Kribbeln an den Armen und Sehstörungen. Von Zeit zu Zeit spärliches Erbrechen; vorwiegend Schleim, von grünlicher Farbe; häufig macht sie nur sehr hartnäckige Brechversuche, welche die Pat. ernstlich entkräften.

Bei der objektiven Prüfung findet sich folgendes: Skelettbildung

regelmäßig; spärliches Fettpolster; Muskeln hypotonisch und hypotrophisch; Haut blaß; Lippen ein wenig cyanotisch; Hände und Füße scheinen kalt und cyanotisch; keine Veränderungen der Sehnen, der Haut und der Pupillarreflexe; tiefe Atmung, dyspnoisch, 18 Atemzüge in der Minute; im Unterleib waren nirgends Resistenzen zu fühlen, keine Schmerzen bei der Palpation. Die Leber ragt nicht über den Rippenbogen.

Die interessantesten Befunde finden sich an den Kreislauforganen. Radialis puls arrhythmisch, ungleich, klein, zart, weich; 38 Pulse in der Minute; Herzdurchmesser normal. Beim Auskultieren heben sich schwache, langsame, arrhythmische Töne hervor; der erste Ton an der Spitze ist von einem leichten, zarten, blasenden Geräusch gefolgt, das nur wenig fortgeleitet wird. Alle Ventrikelkontraktionen werden vom Radialis puls übertragen, während man von Zeit zu Zeit an der Basis des Herzens beim Auskultieren während der langen diastolischen Pause einen überzähligen Ton wahrnimmt, welcher nicht mit dem Pulschlag übereinstimmt. Der Arteriendruck, nach Riva-Rocci gemessen, gibt folgenden Wert; maximal 100, minimal 45, Achseltemperatur: 35,5°.

Um 11 Uhr wird eine elektrokardiographische Aufnahme gemacht, welche deutlich eine vollständige atrioventriculäre Dissoziation zeigt. Diese Prüfung wurde um 12³⁰ Uhr mit demselben Befund wiederholt.

Um 16 Uhr ist die Frequenz auf 48 Puls gestiegen; diese sind kräftiger, aber immer arrhythmisch und unregelmäßig. Die Harnprüfung zeigt deutlich Spuren von Eiweiß und eine mäßige Zahl von Leukozyten.

Die angewandte Therapie während des 15. besteht in subkutanen Injektionen von Coffein, Kampher, Sympatol, Atropin und subkutaner Dauerinfusion von Glukose.

Auf die Extremitäten werden Wärmflaschen gelegt und außerdem ein reichliches, stuhlentleerendes Klystier gegeben.

Während der Nacht bleibt der Zustand noch sehr ernst und das Erbrechen wird wiederholte Male fortgesetzt, immer mit demselben, schon beschriebenen Charakter.

Am 16. ist der Allgemeinzustand subjektiv und objektiv, insbesondere auch des Kreislaufes, gebessert. Der Puls ist kräftig und voll; Frequenz 48/Min. Die Arrhythmie und die Ungleichheit der einzelnen Schläge sind vollständig verschwunden. Die Zirkulation in den Extremitäten ist fast normal. Beim Auskultieren des Herzens hört

man nicht mehr das blasende Geräusch, sondern nur noch eine Verlängerung des ersten Tones an der Spitze. Arteriendruck: maximal 105, minimal 45. Temperatur: 36,8°.

Um 11 Uhr wird die elektrokardiographische Untersuchung wiederholt; sie zeigt keine deutlichen Überleitungsstörungen mehr.

Um 15 Uhr Pulsfrequenz 52; Temperatur 37. Das Erbrechen ist deutlich weniger geworden.

Während des 16. wird mit der Therapie der Darreichung von Excitantien und subkutaner Glukosegaben fortgefahren.

Am 17. scheint die Pat. sehr bedrückt und schläfrig. Sie hat eine Frequenz von 48 Pulsen. Temperatur: 35,5°. Die therapeutische Behandlung vom vorhergehenden Tag wird fortgesetzt.

Am 18. eine wahrnehmbare Verschlimmerung des Allgemeinzustandes: Die Bradycardie ist betont (42 Pulse), Temperatur 35°. Der Arteriendruck ist unverändert geblieben. Die Pat. klagt dabei über Schmerzen im oberen linken Quadranten des Leibes, die sich beim Palpieren verstärken.

Am 19. ist der Zustand beinahe unverändert. Um 17,30 Uhr gab man ihr, um den vagalen Ursprung der bestehenden Bradycardie festzustellen, 1,5 mg Atropin sulf. intramuskulär. Nach 45 Minuten steigt die Frequenz von 44 auf 88 Pulse pro Minute; es folgt dann eine elektrokardiographische Prüfung.

Am 20. und 21. ist der subjektive Zustand der Pat. gebessert. Die abdominale Schmerzhaftigkeit ist verschwunden. Objektiv stellt man eine Besserung des Pulses fest; er ist genügend voll, kräftig, Frequenz 52. Arteriendruck unverändert; Temperatur 36,5. Sie bekommt abwechselnd Injektionen von Campher und Sympatol.

Am 22. und 23. ist die Pulsfrequenz 56; am 24. und 25. auf 62/Min. gestiegen. Das Allgemeinbefinden hat sich immer mehr gebessert. Die Pat. fühlt sich kräftig genug, um am 25. einige Stunden aus dem Bett aufstehen zu können. Die Prüfung des Harns zeigt keine deutlich pathologischen Elemente.

Am 26. Puls 68; Arteriendruck maximal 105, minimal 55; Temperatur 36,7. Guter Allgemeinzustand. Die Pat. wird aus der Behandlung entlassen und kehrt nach Hause zurück.

5 Tage nach der Entlassung erheben wir folgenden Befund bei einer Kontrollvisite: Puls kräftig; Frequenz von 75; Arteriendruck maximal 118, minimal 68. Der Allgemeinzustand ist gut; es besteht nur ein gewisses Gefühl von Schwäche.

Unter den verschiedenen Befunden, die wir beschrieben haben, machen wir den Leser speziell auf die des Kreislaufzentrums aufmerksam, weil sie charakteristisch sind für die Art der Vergiftung; besonders auch auf die Arrhythmie und die Unregelmäßigkeit des Pulses; auf die elektrokardiographischen Befunde, auf das systolische blasende Geräusch und auf die dauernde Bradycardie von sicher vagalem Ursprung.

Anschrift des Verfassers: Dr. R. Marri, Istituto di Farmacologia e della Clinica Tossicologica della R. Università, Firenze, Italien.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg, Vorstand:
Prof. A. Schmincke.)

Selbstmord durch Einnahme von Allipropan-tabletten.

Von Carlheinz Velten.

Mit zwei Textabbildungen.

Unerwünschte Nebenwirkungen von Barbitursäurepräparaten bei normaler Dosierung und bei Überdosierung als Vergiftung anzusprechende krankhafte Erscheinungen auch mit tödlichem Ausgang sind hinlänglich bekannt. Die in übermäßiger Menge und dann auch häufig zu Suizidzwecken verwandten Derivate der Barbitursäure, wie Veronal, Phanodorm, Noctal, Luminal, Medinal, Allional u. a. haben schwere Organschädigungen, besonders des Zentralnervensystems zur Folge. Es kommt hier, wie Inzce, Eggers, Scheurer, Petri, Voigt u. a. hervorheben, zu Schädigungen gewisser Zentren des Hirnstammes. Anatomisch finden sie ihre Unterlegung in degenerativen Vorgängen an den Ganglienzellen im Sinne einer akuten Zellerkrankung Nissls und auch reaktiven Veränderungen an der Glia. Es scheint also ein Gangliocytotropismus dieser Substanzen zu bestehen.

Solchen schädlichen Nebenwirkungen der genannten Präparate suchte in jüngster Zeit die Apogepha, — Fabrik chem.-pharmaz. Präparate Dr. Starke & Max Biering m. b. H., Dresden — dadurch vorzubeugen, daß sie mit ihren „Allipropan-Schlaf-tabletten“ ein Mittel in den Handel brachte, das sich durch seine gute Verträglichkeit ohne Nachwirkungen auszeichnet. Die Einzeldosis ist sehr gering, sie beträgt nur den 5. bis 8. Teil der sonst üblichen Mengen, womit die gleiche Wirkung erzielt wird. In seiner chemischen Zusammensetzung:

Isopropylbromallylmalonylurea als Kalziumsalz 0,08

Phenylallylmalonylurea 0,02

stellt das Präparat einen Komplex dar, der nach Angaben der Herstellerfirma als ein besonderes Beispiel gegenseitiger Wirkungssteigerung anzusprechen ist. Infolge seines raschen Abbaus im Organismus

— die Zersetzungsprodukte sind 1½ Stunden nach Einnahme im Urin nachweisbar — fehlen Nachwirkungen. Nach 5 Stunden darf die Ausscheidung als beendet angesehen werden, womit die Gefahr einer kumulativen Wirkung ausgeschaltet ist. Auf Grund dieser angeblich gefahrenlosen Medikation ist das Mittel auch im Handverkauf erhältlich.

Fälle, in welchen größere Mengen des Präparates eingenommen wurden, sind bisher außerordentlich harmlos verlaufen. Dabei betrug die Dosis bis zu 12 Tabletten.

So hatte ein Mädchen in selbstmörderischer Absicht vor der Entbindung 12 Tabletten Allipropen eingenommen und war in einen ohnmachtähnlichen Schlaf verfallen. Sie entband komplikationslos und erlangte erst 48 Stunden später das Bewußtsein wieder. Nachwirkungen waren nicht festzustellen.

Tödlich verlaufende Vergiftungsfälle sind bisher nicht bekanntgeworden.

Daß aber auch größere Dosen Allipropen in der Lage sind, tödlich zu wirken, soll nachstehender Fall zeigen.

44 jähriger Pat. wiederholt in klinischer Behandlung wegen Ulcus ventriculi. Seit der letzten Kur hat er nicht mehr gearbeitet. Er ist Alkoholiker und wurde daher 1937 sterilisiert. Er war gezwungen, in letzter Zeit schwere körperliche Arbeit zu verrichten. Von einem Urlaub wollte er nicht zur Arbeitsstätte zurückkehren und nahm, als er von der Sistirungsabsicht durch die Polizei hörte, 24 Tabletten Allipropen. Danach Bewußtlosigkeit. In diesem Zustand Aufnahme in die Klinik.

Hier keingestörter Kreislauf, Atmung etwas beschleunigt (30 pro Minute). Nicht ansprechbar. Pupillen maximal kontrahiert, reaktionslos. Cornealreflex fehlt. Hautreflexe allgemein — Pupillenreflex und Achillessehnenreflex links nicht auslösbar, rechts nur sehr schwach. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten seitengleich, aber sehr schwach.

Sofort Magenspülung. Es entleert sich nur wenig bräunlicher Inhalt. Auf Cardiac keine Änderung. Puls wird schwächer, Schlaf noch tiefer. Gesicht verfallen, Hautfarbe grau-blaß. Stirbt in zunehmender Cyanose, 50 Stunden nach Einnahme der Tabletten. Blutbild normal.

Die Obduktion — S. N. 170/39 — ergab eine Schwellung der Schleimhaut des Magens; Strahlennarbe an der kleinen Kurvatur. Leichte Schwellung von Milz, Leber und Nieren. Außer einer chronischen Bronchitis war an den übrigen Organen kein Befund zu erheben.

Auch am Hirn und Rückenmark makroskopisch kein Befund.

Mikroskopischer Befund: Magen: Hyperämie der Magenwandgefäße, besonders der Schleimhaut-Blutungen in die Schleimhaut über große Strecken in flächenhafter Ausdehnung.

Leber: feintropfige Verfettung der Leberzellen. Reichlich Leukocyten in den Kapillaren. Zellreiche Glissonkapsel.

Nieren: Verfettung der Harnkanälchenepithelien.

Milz: Blutrreiche Pulpa, Vergrößerung der Sinusendothelien. Sie enthalten feintropfiges Fett; auch Verfettung von Reticulumzellen.

Herzmuskel: Oedem des Bindegewebes.

Bronchien: Chronisch-hypertrophische Bronchitis.

Rückenmark: ohne Befund.

Hirn: Es wurden Stücke aus den verschiedenen Teststellen untersucht: Rinde, Stammganglien, Nucleus dentatus des Kleinhirns, Olivengegend, Brücke, Medulla oblongata, Ammonshorngebiet. Im Nisslpräparat der gleiche Befund: Entartung von Ganglienzellen, vorwiegend acuter Reizzustand. Daneben auch perivasculäres Oedem mit teilweiser Bildung von amöboiden Gliazellen (Abb. 1 und 2).

Die Untersuchung von Leichenteilen auf Gehalt an Allipropen hatte qualitativ und quantitativ ein negatives Ergebnis.

Was vorstehender Fall — der erste seiner Art — zeigen soll, ist, daß auch das Allipropen, wie die anderen Abkömmlinge der Barbitursäure die gleichen Veränderungen bei Einnahme einer hohen Dosis im Organismus setzen kann. Die Eigenart der Zersetzungsprodukte, am Zentralnervensystem Veränderungen hervorzurufen, ist auch hier besonders deutlich.

Wenn sich in den Leichenteilen keinerlei Abbauprodukte mehr nachweisen ließen, so kann das an der weitgehenden Zersetzung des Präparates im Körper und der raschen Ausscheidung durch den Urin gelegen sein. Man darf annehmen, daß, wie das von den anderen Barbitursäurederivaten der Fall ist, und wie die Herstellerfirma das ja auch mitteilt, auch die Abbaustoffe des Allipropens sehr schnell den Körper verlassen. Der Urin wurde in unserem Falle daraufhin nicht untersucht. Wahrscheinlich hätte man aber auch nichts finden können, da zwischen Einnahme und Tod 50 Stunden vergangen waren.

Schrifttum: Eggers: *Slg. Vergiftf.* 9, H. 3, S. 31 (1938). — Inze: *Beitr. z. gerichtl. Mediz.* XIII, 39 (1935). — Petri: *E. Henke-Lubarsch Bd. X* (1930). — Scheurer: *Slg. Vergiftf.* 9, H. 8/9, S. 125 (1938). — Voigt: *Dissertation Kiel* 1936/37.

Abbildungen.



Abb. 1.

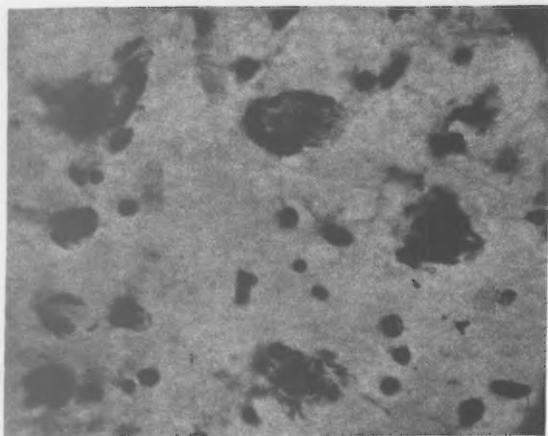


Abb. 2.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. Carlheinz Velten, Heidelberg, Patholog. Institut d. Univ.

Blei-Vergiftung. Bleigehalt im Blut und in den Ausscheidungen.

Von S. L. Tompsett und A. B. Anderson.

Die Verff. beschreiben zunächst ausführlich die von ihnen angewendete Methodik der Bestimmung des Bleis im Blut.

Ungefähr 20 cm³ Venenblut werden mit einer Ganzglasspritze und einer tadellosen Stahlkanüle entnommen. Das Blut wird sofort in ein Röhrchen einfließen gelassen und, bevor die Gerinnung auftritt, eine abgemessene Menge davon in 100 cm³ einer bleifreien 10 proz. Lösung von Natriumphosphat und in eine Quarzschale pipettiert. (Das Natriumphosphat, als 10 proz. Vorratslösung angesetzt, wurde direkt vor dem Gebrauch in folgender Weise entbleit: Zu jeweils 100 cm³ Lösung wurden in einem Scheidetrichter 5 cm³ einer 2 proz. Lösung von Natriumdiaethylthiokarbamat zugesetzt und das ganze kräftig mit Äther geschüttelt. Die bleifreie wässrige Lösung wurde dann in eine Schale abgelassen.) Der Inhalt der Schale wurde dann zur Trockne auf einem Wasserbade eingedampft und mit nur 1 cm³ Salpetersäure verascht. Die Asche wurde mit 50 cm³ Wasser enthaltend 2 cm³ konzentrierter Salzsäure gelöst und die Lösung in einen Scheidetrichter überführt. Die Lösung, durch die Waschwasser auf 100—150 cm³ vermehrt, wurde durch Zusatz von Ammoniak (spez. Gew. 0,880) gegen Lackmus schwach alkalisch gemacht und abgekühlt. Zu der kalten Lösung wurden 5 cm³ einer 10%igen Lösung von Kaliumcyanid zugesetzt, ferner 2 cm³ einer 2 proz. Lösung von Natriumdiaethylthiokarbamat und 20 cm³ Äther. Das Gemisch wurde kräftig geschüttelt und die wässrige Schicht abgelassen. Der Ätherextrakt wurde mit 25 cm³ Wasser gewaschen und in einen 150 cm³ Pyrexrundkolben überführt, mit 10 cm³ Äther wurde nachgewaschen. Die wässrige Lösung wurde noch zweimal mit 10 cm³ Äther extrahiert. Dieser wurde zu dem ersten Extrakt hinzugegeben. Darauf erfolgte Abdampfen des Äthers im Wasserbad und Veraschung des Rückstandes mit 0,2 cm³ Schwefelsäure und 0,2 cm³ Überchlorsäure. Es wurden 3,5 cm³ Wasser, 0,2 cm³ Eisessig, 1 cm³ Ammoniak (spez. Gew. 0,880) und 6 Tropfen einer 5 proz. Lösung von schwefliger Säure in der genannten Reihenfolge zugesetzt und dann der Gehalt der Flasche in einen 50 cm³ Pyrex-Meßkolben mit Glasstopfen überführt. Nachgewaschen wurde mit 5 cm³ einer 1 proz. Kaliumcyanidlösung. Zusatz von 10 cm³ Tetrachlorkohlenstoff und frisch bereiteter wässriger Lösung von Diphenylthiokarbazon im Überschuß. (Diese Lösung unterschied sich von der früher beschriebenen: eine Messerspitze von Diphenylthiokarbazon wurde in 1 cm³ Tetrachlorkohlenstoff gelöst und mit 5 cm³ einer 0,5 proz. Lösung von Ammoniumhydroxyd geschüttelt. Die wässrige Lösung wurde abpipettiert und benützt.) Nach kräftigem Schütteln wurde der Inhalt der Flasche abgefüllt, die wässrige Schicht mit einer Pipette entfernt und die Tetrachlorkohlenstoffschicht in die Flasche zurückgebracht. Das überschüssige Diphenylthiokarbazon wurde durch wiederholte Extraktion mit jeweils 10 cm³ einer 1 proz. Lösung von Kaliumcyanid entfernt. Dazu waren ge-

wöhnlich 4—6 Extraktionen notwendig. Die gefärbten Extrakte wurden dann mit Wasser gewaschen, durch bleifreies Filterpapier filtriert und mit einer Standardlösung im Colorimeter verglichen. Eine Blindanalyse wurde mit den Reagenzien ohne Blut durchgeführt und zu der endgültigen Lösung eine bekannte Menge von Blei zur Herstellung der Standardlösung hinzugesetzt, um so die kleinen Bleimengen der Reagenzien auszuschalten. Für Normalblut (20 cm³) wurden 0,01 mg Blei als brauchbarer Standard befunden.

Als obere Grenze des normalen Blutbleis wird in Übereinstimmung mit Taeger und Schmitt (1935), Teisinger (1936), Blumberg und Scott eine Menge von 100 γ Blei in 100 cm³ angegeben. Die mit der beschriebenen Methodik gewonnenen Erfahrungen werden aus den beiden folgenden Tabellen ohne weiteres ersichtlich.

Tabelle 1.
Fälle mit weniger als 100 γ Blei in 100 cm³ Blut.

Fall	Beruf	Symptome	Schluß- diagnose	γ Blei/ 100 cm ³ Blut	Ausscheidung in mg/Tag (Mittel aus 3 Tagen)			Be- merkungen
					Urin	Kot	Ge- samt	
1	Polizist . .	Kraftverlust in den Armen	progressive Muskelatrophie	55	0,05	0,19	0,24	—
2	Fuhrmann :	Gefühllosigkeit in Händen u. Füßen	Polyneuritis	65	0,06	0,19	0,25	—
3	Drucker . .	Schmerzen in Rücken und Seiten	Tumor der Wirbelsäule	56	0,06	—	—	—
4	Bleiarbeiter	Bauchschmerzen	—	42	0,06	—	—	—
5	Maler . . .	Kolik	Spastische Colitis	56	0,06	0,21	0,27	—
6	Drucker . .	Brustschmerzen	Coronarkrankung	52	0,065	—	—	—
7	Metallarbeiter	Folgen von Gesichtslähmung	Gehirnerweichung	91	0,095	—	—	Autopsie
8	Hausfrau .	Hand- u. Fußlähmung (beiderseitig)	Alkoholneuritis	46	—	—	—	—
9	Azetylenbrenner	Diarrhoe, Bauchschmerz	—	70	—	—	—	—
10	Maler . . .	Kopfschmerz, Erbrechen, Verlust der Kraft im rechten Arm	—	49	—	—	—	Ambulant
11	Bleiarbeiter	Kopfschmerz	—	51	0,05	0,50	0,04	—
12	Maler . . .	Schwäche d. Beine, Kopfschmerz	Arteriosclerose	90	—	—	—	—
13	Bleiarbeiter	Erbrechen, Bauchschmerz	Appendicitis	60	—	—	—	Operation
14	Maler . . .	Schlechter Geschmack im Mund, Bauchschmerz	Appendicitis	64	0,17	0,34	0,51	—
15	Drucker . .	—	—	54	—	—	—	Ambulant
16	Drucker . .	Parästhesien in Händen u. Füßen, Pigmentation im Mund	Morbus Addison ?	48	—	—	—	—
17	—	Kreuzschmerz	—	33	—	—	—	Ambulant
18	Maler . . .	Schwäche, Atrophie der Hände	—	63	—	—	—	—
19	Explosivstoffarbeiter	Kolik u. Obstipation; Schwäche d. Hände	Chronischer Plumbismus	75	0,11	1,16	1,27	Normaldiät wenig Calcium und NH ⁺ Cl
					0,17	1,14	1,31	hohe Calciumdiät
					0,11	0,68	0,79	

Tabelle 2.

Fälle mit mehr als 100 γ Blei in 100 cm³ Blut (Schlußdiagnose: Bleivergiftung).

Fall	Tage nach der 1. Untersuchung	Beruf	Symptome	γ Blei in 100 cm ³ Blut	Ausscheidung in mg/Tag (Mittel v. 3 Tagen)			Bemerkungen
					Harn	Kot	Gesamt	
21	0	Mennigemaler	Krämpfe in Beinen	109	0,13	0,40	0,53	—
22	0	dito	Bauchschmerz	137	0,07	0,32	0,39	—
23	0	Bleiabfall-Aufarbeit.	Koma, Anfälle	123	0,17	0,47	0,64	Bleisaum, basophil Punktierter
	65		Bauchschmerz,	132	0,06	—	—	
			Krämpfe in Beinen; bei Wiederaufnahme Beinschmerzen	132	—	—	—	
24	0	Schiff-Abwracker (Oxyacetylen)	Kolik, Constipation	207	0,29	2,53	2,82	Bleisaum
	20			200	0,16	1,56	1,72	
	41			55	0,06	0,36	0,42	
	77			92	—	—	—	
	130			61	—	—	—	
25	0	Mennigemaler	Kolik, Erbrechen.	80	—	—	—	Basophil Punktierter. Deutliche basophile Punktierung
	150		Schmerzen, Melaena	322	0,18	0,31	0,49	
	159			260	—	—	—	
	167			126	—	—	—	
26	0	Arbeiter an hydraul. Presse	Kolik, Schmerz im rechten Bein	113	0,20	0,80	1,0	—
27	0	Malergehilfe	Schmerzen im Bauch,	350	—	—	—	Bleisaum
	20		Schwäche im Fuß,	230	0,06	0,17	0,23	
	58		Krämpfe in den Händen	55	—	—	—	
	307			48	—	—	—	
	82		Schlechter Geschmack, Unbehagen, chron. Constipation	348	—	—	—	
28	0	Mennigemaler	Schmerzen in der Brust	207	—	—	—	Bleisaum
	90			—	0,51	0,14	0,65	
	95			140	—	—	—	
	104			83	—	—	—	
	111			90	—	—	—	
29	0	Emallierer	Brustschmerzen (Interkostalneuritis)	400	—	—	—	Gewöhnliche Diät
	5			340	0,21	0,92	1,13	
	9			—	0,20	0,9	1,1	
	0			200	—	—	—	
30	0	Akkumulatoren-Reparateur	Schmerzen in der Brust	33	—	—	—	Gew. Diät u. NH ₄ Cl
	25			—	0,15	0,27	0,42	
	32			—	0,09	0,39	0,48	
	44			80	—	—	—	

Tabelle 1 zeigt in Fall 19 einen Bleiarbeiter, bei dem die Höhe des Bleigehalts in den Ausscheidungen zur Diagnose chronische Bleivergiftung führte. Bei Fall 7 ergab die Autopsie in den Organen folgenden Bleigehalt in mg pro kg Feuchtgewicht:

Tibia	78,9	Leber	5,4
Wirbel	50,6	Niere	2,0
Femur	43,3	Gehirn	1,36
Rippe	19,6		

Die Zahlen für Femur und Tibia sind vergleichbar mit denen von Tompsett (1936) und Lynch, Slater und Osler (1934). Für die anderen Befunde sind ähnliche Resultate von Tompsett und Anderson (1935) veröffentlicht worden. Bei keinem dieser Patienten wurden basophil-punktierte Blutkörperchen oder Bleisaum festgestellt. Die Ergebnisse der Tabelle 2 sind ohne weitere Diskussion verständlich.

Die Verff. weisen auf die Wichtigkeit der gleichzeitigen Bestimmung in den über den ganzen Tag gesammelten Exkreten hin und erinnern an die Angabe von Kehoe, Thamann und Cholak (1933), daß bei einem Blutbleigehalt unter 100 γ eine tägliche Ausscheidung von 1,1 mg im Kot für eine Bleivergiftung spricht. Dabei ist es natürlich nötig, daß der Bleigehalt der Nahrung bekannt ist. In eigenen Versuchen wurde festgestellt, daß die gewöhnliche Krankenkost eine tägliche Bleimenge von 0,22 mg enthielt. Das verwendete Wasser enthielt 0,03 mg im Liter. Monier-Williams (1933) rechnet mit einer normalen Bleiaufnahme von 0,5 mg am Tage und hält eine Zufuhr von 1 mg schon für nicht mehr harmlos. Die etwa 10–20mal größere Bleimenge im Blut gegenüber der im Urin wird auf die vorwiegende Anwesenheit des Bleis in den Blutzellen zurückgeführt. Der chemische Nachweis der Bleivergiftung ist allen anderen Erkennungsmethoden vorzuziehen.

Ausführlicher Bericht in Lancet 1939, I, 559–562.

Referent: Orzechowski, Kiel.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Münster i. W.
Direktor: Prof. Dr. Klinge.)

**Zwei Fälle von akuter Sublimat-Vergiftung
mit ausführlichem Obduktionsbericht.**

Von Werner Moll.

Akute Sublimatvergiftung (Sekt. Nr. 91/1938).

Ein 42jähriger Mann sollte zur Beobachtung zwangsweise in die Universitätsnervenklinik Münster eingeliefert werden. Um dieser Beobachtung zu entgehen, trank er vor dem Abtransport Sublimatlösung, über deren Menge keine Angaben zu erhalten waren. Er wurde in moribundem Zustand in die Klinik eingeliefert, wo er sehr bald starb.

Bei der Obduktion wurde folgendes Protokoll aufgenommen:

Äußere Besichtigung:

Ausgedehnte bläulich-rote Flecken über den ganzen Körper. Die Hautfarbe ist blaß mit einem leichten Stich ins Grau-Gelbe. Der Ernährungszustand ist ausreichend. An beiden Ellenbogen befinden sich frische verschorfte Stellen. Auf dem Penis eine talergroße ekzematöse Stelle.

Innere Besichtigung:

Brusthöhle: Helle frischrote Muskulatur, das Unterhautfettgewebe ist mäßig entwickelt und von buttergelber Farbe. Der Rippenknorpel läßt sich nicht gut schneiden. Die Organe liegen normal im Brustraum. Der Zwerchfellstand ist rechts im 7. Intercostalraum, links an der 7. Rippe. Der Pleuraraum ist frei von Inhalt und Verwachsungen. Im Herzbeutel ist keine Flüssigkeit, das Herz entspricht in seiner Größe der Leichenfaust. Die Herzhöhlen sind ohne Veränderungen, die Muskulatur des linken Ventrikels ist verdickt. Die Herzklappen zeigen keine Ein- oder Auflagerungen. Die Kranzgefäße weisen leichte Lipoideinlagerungen auf. Die Oberfläche der Lungen ist glatt und spiegelnd bei dunkel-blaugrauer Farbe. Auf dem Schnitt zeigen sich flüssigkeitsreiche, in den Unterlappen stark blutreiche Lungen von dunkel-blauschwarzer Farbe. Die Bronchien- und Lungengefäße sind ohne Veränderungen. Die Lymphdrüsen an der Lungenwurzel sind nicht geschwollen und schwarzgrau in der Farbe.

Bauchsektion: Das abdominelle Fettpolster ist gering, von goldgelber Farbe und etwa 8–10 mm Dicke. Alle Organe liegen ortsgerecht. Die Harnblase ist in das kleine Becken hineingezogen und stark geschrumpft. Die nicht vergrößerte Milz zeigt auf ihrer glatten Kapsel eine feine Stippchenzeichnung. Auf dem Schnitt ist die Farbe dunkel-blaurot, Trabekel, weiße und rote Pulpa sind gut zu erkennen. Das große Netz und die Darmschlingen zeigen nur ganz geringe Fettauflagerungen. Der Dünndarm sowie der Magen sind ziemlich gebläht. Der Darm enthält nur wenig flüssigen Inhalt. Die Schleimhaut des Jejunums sieht graugelblich aus und ist von ihrer Unterlage durch massenhafte Bläschen abgehoben. Im Ileum bestehen ebenfalls

Schleimhautveränderungen mit hirsekorngroßen, über das ganze Ileum verteilten Bläschen. Im Dickdarm ist eine diffuse Aufquellung der Schleimhaut zu erkennen. Der gesamte Darm zeigt starke blutige Imbibitionen und ist dunkel-blaurot verfärbt. Der Magen ist maximal erweitert und gebläht, es besteht starke Venenzeichnung und diffuse blutige Durchtränkung der Schleimhaut. Auch hier ist die Schleimhaut hochgradig verätzt. Im Anfangsteil des Duodenums findet sich ein kraterförmiges Geschwür. Die Leber (1725 g) zeigt eine grauschwarze Kapsel, auf der Schnittfläche sieht man eine unregelmäßige Blutverteilung und eine nur undeutliche Lappchenzeichnung. Die Gallenblase enthält etwas grüngelbliche Flüssigkeit, ihre Schleimhaut ist ein wenig geschwollen. Die Gallenwege sind frei. Die Nebennieren sitzen den Nieren kappenförmig auf und sind ein wenig faulig verändert. Die Nieren besitzen eine nur geringe Fettkapsel, die Faserkapsel läßt sich nur schwer abziehen. Das blutreiche dunkle Mark steht in krassem Gegensatz zu der blassen blutarmen Rinde. Die Harnblase ist maximal geschrumpft und zeigt hochgradige Balkenbildung. Es besteht eine geringgradige Prostatahypertrophie. An den Geschlechtsorganen sind keine Veränderungen zu erkennen.

Die Schenkelvenen enthalten flüssiges Blut.

Sektion der Halsorgane: Die Zunge zeigt auf dem Grund eine wallartige Schwellung der Schleimhaut, auf dem Schnitt ist die Muskulatur blutig durchtränkt. Die Tonsillen sind etwas zerklüftet und auf dem Schnitt grauschwarz und flüssigkeitsreich. Der Pharynx zeigt dunkle starke Venenstauung und geringgradige blutige Imbibitionen. Die Schleimhaut der Speiseröhre zeigt besonders im unteren Teil diffuse Verätzungen mit blasiger Auftreibung und Abhebung. Die Schleimhaut der Trachea ist besonders an der Bifurkation und unterhalb derselben stark flächenhaft gerötet. Die Bifurkationsdrüsen sind grauschwarz und wenig geschwollen. Die Aorta zeigt im Brust- und Bauchteil ebenso wie die Halsarterien gelblich-weiße Fetteinlagerungen. Die Schilddrüse ist sehr groß und fühlt sich auf der Schnittfläche rau an, sie ist von ziemlich derber Konsistenz.

Eine Sektion des Schädels konnte nicht gemacht werden.

Die feingewebliche Untersuchung ergab folgenden Befund:

1. Niere: Die Hauptstücke zeigen eine hyalintropfige Entartung. Zellstruktur und Kernzeichnung sind nur noch vereinzelt feststellbar. Die Lumina der Hauptstücke sind meist ganz verschlossen. Die Schaltstücke sind ausgezeichnet gefärbt und ihre Kerne sehr deutlich. Es besteht ein äußerst scharfer Kontrast zwischen den gut gefärbten und unveränderten Schaltstücken und den degenerierten Hauptstücken. Die Kapillaren sind stark erweitert und hyperaemisch.

Diagnose: Schwerste toxische Parenchymschädigung im Sinne einer Nephrose.

2. Leber: Das mikroskopische Bild zeigt eine unregelmäßige Blutverteilung mit vereinzelter Stauung. Braune Pigmentierung. Zellvermehrung in der Glissonschen Kapsel. Die Leberzeichnung ist in der Umgebung der Glissonschen Kapsel etwas verwaschen.

Diagnose: Geringgradige Stauungsleber.

3. Schilddrüse: Auf dem Schnitt sieht man große mit Kolloid gefüllte, cystisch erweiterte Räume. Das Epithel der Drüsenwandungen und Schläuche ist kubisch bis abgeplattet.

Diagnose: Struma kolloides makrofollikulär.

In diesem Falle finden wir eine hochgradige Einwirkung des stark ätzenden Sublimats an den Stellen des Magendarmtrakts, wo das

Gift nach Passage der Mundhöhle längere Zeit verweilt. Wir sehen eine starke Verätzung der Speiseröhre, des Magens und Dünndarmes unter Bildung gelbbrauner und weißer Quecksilberalbuminatschorfe auf der ödematös geschwellenen und reaktiv hyperämischen Schleimhaut. Das im Anfangsteil des Duodenums festgestellte Geschwür ist ein Befund, der bei Sublimatvergiftungen im Verhältnis zur Häufigkeit der anderen Erscheinungen selten ist. Die bisher beschriebenen Veränderungen — ferner die Pharyngitis und die Schwellung der Zungenschleimhaut — sind durch eine direkte primäre Einwirkung des Giftes verursacht. Die Schädigungen an den Nieren und an der Dickdarmschleimhaut fallen jedoch bereits resorbiertem Gift zur Last, das in diesen Organen ausgeschieden wird. Die hier erhobenen makroskopischen und mikroskopischen Befunde entsprechen voll und ganz den Veränderungen, die zum Bilde einer typischen Sublimatvergiftung gehören, jedoch vermissen wir die sonst fast immer vorzufindende Stomatitis mercurialis, wenn wir nicht die erwähnte grauschwarze Verfärbung und den Flüssigkeitsreichtum der Tonsillen als ein ähnliches Geschehen deuten wollen. Die übrigen Befunde (Kolloidstruma, Prostatahypertrophie, Aortenatheromatose) lassen sich nicht in einen Zusammenhang mit der Sublimatvergiftung bringen.

(Sekt. Nr. 255/1931.)

Ein 22jähriger Soldat nahm wegen Differenzen mit seinen Vorgesetzten aus dem Schrank seiner Mutter, einer Hebamme, 4 Sublimatpastillen, die er in Wasser auflöste und einnahm. Er wurde, sobald die ersten Vergiftungserscheinungen eintraten, in ein Krankenhaus eingeliefert, wo er bald verstarb. (Nähere Angaben über den Verlauf und die Erscheinungen der Vergiftung sind nicht vorhanden.)

Bei der Obduktion wurde folgendes Protokoll aufgenommen:

Äußere Besichtigung: An den abhängigen Partien finden sich violettrote Totenflecke. Die Hautfarbe ist blaß, im Gesicht mit einem leichten Ton ins Gelbliche. Das Zahnfleisch und die Wangenschleimhaut weisen keine Besonderheiten auf. Im Rücken findet sich an beiden Seiten über dem Nierenlager parallel zu den Darmbeinschaufeln verlaufend zwei ca. 16 cm lange Operationsschnitte, die keine Besonderheiten aufweisen. Wasseransammlungen im Unterhautzellgewebe sind nicht vorhanden. Kräftige, braunrote, saftige Muskulatur und ein minimales Fettpolster.

Brustsektion: In der Brusthöhle finden sich keine Verwachsungen und Flüssigkeitsansammlungen. Der Herzbeutel hat keine Fettauflagerungen, in seiner Höhle finden sich wenige Kubikzentimeter bernsteinklarer Flüssigkeit, die Herzbeutelblätter sind glatt und spiegelnd. Das Herz ist etwas größer als die Faust der Leiche. In der rechten Herzkammer, im Herzohr und in der großen Lungenschlagader finden sich ziemlich Mengen Speckgerinnsel. Das Foramen ovale ist geschlossen. Sämtliche Klappen sind glatt und zart. Die linke Kammermuskulatur ist verdickt, ihre Farbe braunrot. Die Kranzgefäße zeigen eine zarte von Ein- und Auflagerungen freie Innenhaut. Die normal gelapte Lunge hat einen glatten und spiegelnden Überzug. Die Farbe der Lunge ist schieferig-grau, im Unterlappen und hinten ausgeprägter als im Oberlappen und vorn. Auf dem Schnitt zeigt die Lunge eine von oben nach unten zunehmende rötliche Farbe. Die Lunge riecht nach Harnstoff. Die Äste der Lungenschlagader enthalten Speckgerinnsel, sie sind frei von Blutpfropfen.

Bauchsektion: Nach Eröffnung des Bauches liegen die Organe ortsgerecht vor. Das große fettarme Netz ist am Querdarm hochgezogen. Im freien Bauchraum

findet sich, besonders im kleinen Becken, eine geringe Menge einer leicht gelblich gefärbten klaren Flüssigkeit. Die Milz ist unter dem Rippenbogen verborgen. Sie ist normal gekerbt und hat eine graublaue Farbe, ihre Kapsel ist glatt, die Konsistenz nicht vermehrt. Auf dem Schnitt zeigt sie eine weinrote Farbe, die Lymphkörperchen und das Gerüst sind deutlich sichtbar. Es läßt sich kein Brei von der Schnittfläche mit dem Messer abstreifen. Der Bauchfellüberzug des Darms ist überall glatt und spiegelnd. Die Darmschlingen sind gebläht, Teile des unteren Dünndarms weisen eine Violettfärbung ihres Überzuges auf. Im Darm finden sich mäßige Mengen dunkelbraunen bis grünlichen Kotes, die Darmschleimhaut ist gemäß ihres Inhalts verfärbt. Die Lymphkörperchen im oberen Dünndarm treten nicht besonders hervor. Im Anfangsteil des Jejunums findet sich zusammengerollt ein großer Bandwurm. Im unteren Ileum zeigt die Schleimhaut, auf der Höhe der Falten besonders stark ausgeprägt, flächenhafte Blutungen. Es finden sich auch hier reichlich Lymphkörperchen als Hauptsitz größerer zusammenhängender Blutungen; sie treten dadurch stärker hervor und erscheinen geschwollen. Es läßt sich eben mit dem bloßen Auge im Bereich der Blutungen ein oberflächlicher Untergang der Schleimhaut feststellen mit feinsten die Zerstörungsstelle bedeckenden Fibrinhäutchen. Kurz vor der Einmündungsstelle in den Blinddarm zeigt die Schleimhaut keine Defekte und Blutungen mehr. Die Schleimhaut des Dickdarms hat eine schmutzig-graugelbe Farbe, sie ist frei von makroskopisch sichtbaren Veränderungen. Das fettarme Gekröse zeigt vergrößerte Lymphdrüsen, deren Konsistenz weich ist. Auf dem Schnitt sind sie von grauweißem markigen Aussehen. Der Magen ist mäßig gebläht. Als Inhalt findet sich eine rostbraune Flüssigkeit. Die Schleimhautfalten sind erhaben und weisen auf ihrer Höhe kleine Blutungen auf. Substanzdefekte sind nicht zu erkennen. Der Magenpförtner ist nicht verdickt. Die Querverfaltung des Zwölffingerdarms ist gut erhalten, seine Schleimhaut ist gallig verfärbt und zeigt keine Besonderheiten. Der Ausführungsgang von Gallenblase und Bauchspeicheldrüse ist offen und läßt sich sondieren. Die Bauchspeicheldrüse ist von gewöhnlicher Form und Größe. Äußerlich und auf dem Längsschnitt ist sie von grober Körnelung. Die Leber schließt mit dem Rippenbogenrande ab. Ihre Farbe ist gelblich-rötlich. Die Kapsel ist glatt. Der vordere Leberrand ist gekerbt. Auf dem Schnitt hat sie eine bräunliche Farbe mit einigen eingelagerten helleren Flecken, die Leberzeichnung ist gut erhalten und überall deutlich. Das Organ riecht nach Harnstoff. Die mit dunkelbrauner dickflüssiger Galle gefüllte Gallenblase hat eine glatte von Verwachsungen freie Wand und eine zarte sammetartige Schleimhaut.

Die Nebennieren sitzen den Nieren kappenförmig auf. Sie sind von durchschnittlicher Größe und Form, ihre Rinde ist hellgelb und setzt sich gut gegen das dunklere Mark ab.

Die Nieren haben ein geringes Fettpolster. Durch das Bauchfell, hinter dem die Nieren gelagert sind, scheinen die großen von der Operation herrührenden geronnenen Blutmassen durch. Diese erstrecken sich hauptsächlich über den ganzen rückwärtig gelegenen Teil der Nieren bis an die Oberfläche des Operationsgebietes, die Hautnaht. Zum Teil jedoch steigen sie auch auf der Beckenmuskulatur nach unten, erreichen aber nicht ganz das kleine Becken. Ein geringer Teil der Blutgerinnsel findet sich innerhalb der Faserkapsel und sitzt hier fest den bei der Operation entstandenen kleinen Oberflächenverletzungen auf. Die Niere ist nicht ganz aus der Faserkapsel, die bei der Operation gespalten wurde, herausgetreten, sie läßt sich aber ohne Schwierigkeiten herausbringen. Die Nierenoberfläche ist abgesehen von den Verletzungen glatt, sie hat ein schmutziggraues Aussehen im unteren und ein blaß-gelblichrötliches im oberen Teil. Die Konsistenz ist weich, die Substanz leicht zu zerreißen. Auf dem Schnitt zeigt sich eine deutliche Abgrenzung von Mark zu Rinde. Die Rinde ist geschwollen und quillt ein wenig vor, ihre Farbe ist gelblichgrau,

vereinzelt weist sie rote Punkte auf. In der Spitze der Markhöhle finden sich vereinzelt hervortretende als Blutungen imponierende rote Streifen. Die Farbe der Markkegel ist dunkelbräunlich. Im Nierenbecken, dessen Farbe grauweiß ist, finden sich hier und da Blutpunkte.

Die Schleimhaut der Harnblase ist hell und ohne krankhafte Veränderungen. Die Vorsteherdrüse ist nicht vergrößert, etwa kastaniengroß und ohne besonders ausgebildeten Mittellappen, sie ist von normaler Konsistenz und auf dem Schnitt gelblich-weiß und ohne sichtbare Veränderungen. Die Samenblasen sind reichlich mit glasig-körniger Flüssigkeit gefüllt. Die Hoden sind auf dem Schnitt von hellgrauer Farbe. Ihr Gewebe ist zart und läßt sich leicht zerzupfen. Der Mastdarm enthält wenig gallerten Kot, seine Schleimhaut ist schmutzig-graugrün, krankhafte Veränderungen sind nicht nachweisbar.

Sektion der Halsorgane: Der Schlund zeigt keinerlei Verätzungen oder entzündliche Rötungen. Die Mandeln sind nicht zerklüftet und weisen auf dem Schnitt keine Pfröpfe auf. Die Zunge zeigt in den vorderen zwei Dritteln eine blaßrötliche Verfärbung. Die Drüsen am Zungengrund sind etwas groß. Der Kehldeckel zeigt keine Veränderungen. Die Speiseröhre ist glatt und ohne Inhalt, die Farbe ihrer Schleimhaut ist hellgrau und ohne Substanzdefekte. Der Kehlkopfknorpel ist weich und gut schneidbar, die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre hat eine normale Farbe und weist keine Veränderungen auf, geringe ihr aufsitzende Schleimmassen sind leicht abwischar. Die Lymphdrüsen an der Luftröhrengabel sind weich und ohne besondere Veränderungen. Die Schilddrüse ist klein, auf dem Schnitt glasig glänzend. Die große Körperhauptschlagader zeigt eine elfenbeinfarbene Innenhaut, die keine Ein- oder Auflagerungen erkennen läßt, ihre Elastizität ist vollkommen, die Wanddicke normal, die Lichtung etwas eng.

Sektion der Kopfhöhle: Die Hirnmassen sind etwas geschwollen und lassen beim Einscheiden reichlich Flüssigkeit austreten. Sonst finden sich keine Besonderheiten.

Die feingewebliche Untersuchung hatte folgendes Ergebnis:

1. **Niere:** Die mikroskopische Untersuchung der an mehreren Stellen (Gefrier- und Paraffinschnitte) ausgeschnittenen Nierenstückchen ergibt in den Rindengebieten zahlreiche unregelmäßig verstreute, in den Hauptstücken liegende, mit Hämatoxin intensiv gefärbte Kalkablagerungen. Diese füllen mehrfach in Form großer Zylinder die Harnkanälchen aus. Der Zellbesatz der Harnkanälchen ist geschwollen, von seiner Unterlage gelöst und liegt teilweise in der Lichtung der Kanälchen, diese verstopfend. Die Zellen, deren Grenzen verlorengegangen sind, sind abgestorben. Ihre Kerne sind unregelmäßig, ihr Zelleib weist häufig stark blau gefärbte Körnchen auf. An vielen Stellen ist der Zellbesatz (Gefrierschnitt) gänzlich ausgefallen, so daß nur noch das bindegewebige Gerüst der Kanälchen vorhanden ist. Verschiedentlich enthalten die Kanälchen große, glasig aussehende (hyaline), durchscheinende Eiweißmassen. Die Nierenknäuel zeigen samt ihrer Kapsel keinerlei entzündliche Veränderungen. Ihre Gefäßschlingen sind vielfach stark mit Blut gefüllt wie auch stellenweise die Haar-gefäße im Mark. Im Zwischengewebe finden sich häufigenweise Entzündungszellen (Leukozyten, Lymphozyten). Die Fettfärbung (Sudan III) ist negativ: Es finden sich keine Fettmassen in den Nierenzellen.

Diagnose: Schwere degenerative Nierenentzündung (toxische Nephrose) mit großen Kalkablagerungen.

2. **Dünndarm:** Von der Dünndarmschleimhaut sind nur noch spärliche in der Tiefe gelegene Reste vorhanden, die aber auch schon abgestorben und kaum noch als Darmschleimhaut zu erkennen sind. An Stelle der Darmschleimhaut finden sich große, zusammenhängende, von Entzündungszellen durchsetzte Fibrinnetze und reichliche, aber mehr fleckförmige Blutungen. Im Bereiche der Follikel ist dasselbe Bild. Die Gefäße der Darmwand sind maximal erweitert und zeigen das Bild der Stase. An Muskulatur- und Darmwandüberzug bestehen keine Veränderungen. **Diagnose:** Schwere blutige mit Untergang der Schleimhaut einhergehende Darmentzündung.

3. Milz: An Lymphkörperchen und Balkengerüst sowie an den Gefäßen sind keine krankhaften Veränderungen zu erkennen. Die venösen Bluträume sind erweitert und reichlich mit roten Blutkörperchen angefüllt. Diagnose: Stauungsblutfülle.

4. Leber: Die zwischen den Leberzellbalken im Zentrum gelegenen Bluträume sind erweitert und blutgefüllt. Es finden sich hier in den Leberzellen mäßige Mengen eines feinkörnigen braunen Farbstoffes (Pigment). Die Gefäßwandzellen sind teilweise etwas geschwollen, lassen aber keine Speicherungen erkennen. Die Leberzellen weisen keine Verfettungen auf. Stellenweise fehlt die Blutvermehrung in den Gefäßen. Das zwischen den Läppchen liegende gefäß- und gallengangsführende Bindegewebe zeigt keine Besonderheiten. Diagnose: Geringgradige herdförmige Stauungsleber.

5. Herz: Um die in ihrer Wand verdickten Gefäße herum finden sich reichliche Bindegewebsmassen in knotiger und spindelförmiger Form. Teilweise finden sich in den Bindegewebsmassen Zellknötchen mit besonders stark blau färbbaren großen Zellen. Die Bindegewebszüge gehen unregelmäßig in die Muskulatur über. Die Muskelfasern sind häufig unterbrochen, ihre Kerne sowie die Querstreifung sind gut erhalten und deutlich. Diagnose: Rheumatische Herzmuskelschwielen.

In diesem Fall vermischen wir alle Anzeichen einer Einwirkung des Giftes auf die Schleimhaut der Mundhöhle und der Speiseröhre, lediglich im Magen finden sich kleine Blutungen, auch vermischen wir den Befund einer typischen Stomatitis mercurialis. Auf Grund der in diesem Fall vorgefundenen Veränderungen der Schleimhaut im unteren Dünndarm (schwere entzündliche Nekrose der Schleimhaut) findet die Ansicht mancher Autoren ihre Bestätigung, daß auch diese Darmabschnitte, und nicht nur der Dickdarm, sich an der Eliminierung des resorbierten Giftes beteiligen können. Verwunderlich ist nur die Tatsache, daß in diesem Fall der Dickdarm keine Veränderungen zeigt (vielleicht finden sich deshalb im Ileum die starken Veränderungen), so daß eigentlich nur die Nieren, die schwere degenerative Veränderungen im Sinne einer Nephrose mit starken Kalkablagerungen erkennen lassen, das Bild vorweisen, das wir eigentlich bei einer Sublimatvergiftung zu finden gewohnt sind. Die Stauung in Milz und Leber ist nur als Folge der Herzmuskelschädigung durch rheumatische Narben und eine eventuelle toxische Schädigung zu erklären.

Anschrift des Verfassers: Werner Moll, Osnabrück, Städt. Krankenhaus.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Münster i. W. Direktor Prof. Dr. Klinge.)

Subakute Kleesalz-Vergiftung (Kaliumoxalatum).

Von Werner Moll.

(Sekt. Nr. 243/1937.)

Eine 43jährige Frau, die früher häufig an epileptischen Anfällen gelitten hat, will seit 1930 an einem Magengeschwür mit Blutbrechen erkrankt sein. Ende April 1937 wird ihr ein Haftbefehl zugestellt. Seitdem hat sie „wegen Aufregung“ ständig Kopfschmerzen, Herzklopfen und vor allem vermehrtes Blutbrechen. Wegen eines besonders starken Blutbrechens im Gefängnis am 4. 5. 1937 wird sie in ein Krankenhaus eingeliefert, zumal noch der starke Verdacht eines Suicidversuches besteht. Die Patientin bestreitet allerdings, irgend etwas eingenommen zu haben. Am 5. 5. 1937 erbricht sie dreimal Blut und Galle, in der Folge lassen jedoch die Erscheinungen nach, im Stuhl läßt sich allerdings ständig Blut nachweisen. Am 15. 5. 1937 tritt ein Epilepsieanfall auf, am 16. 5. 1937 ist die Patientin vollkommen klar bei Bewußtsein, jedoch wird der Puls immer schlechter, bis abends plötzlich der Tod eintritt. Aus dem Blutbild waren keine Anzeichen für eine Anämie oder etwas ähnliches zu entnehmen, der Blutdruck betrug: 165/75 mm Hg, die Thrombozytenzahl 208 000.

Nach der Obduktion wurde folgende anatomische Diagnose gestellt: Schwere Nephrose mit Ablagerung von Kristalldrüsen in den Lichtungen der Hauptstücke, ulceröse Ösophagitis, Gastritis, Duodenitis und Jejunitis, nekrotisierende Vaginitis, urämischer Geruch der Organe. Adnexverwachsungen. Chronische Hepatitis. Im unteren Dünndarm und im ganzen Dickdarm finden sich große Mengen Teerstuhl. Hypostatische Pneumonien in beiden Lungenunterlappen. Falscher Sehnenfaden in der linken Herzkammer.

Die feingewebliche Untersuchung der Nieren ergab folgendes Ergebnis: Typische Calcium-Oxalatkristalle in den Lichtungen der Harnkanälchen, vor allem der Tubuli contorti. Hochgradige Zerstörung der tubulären Epithelien. Nekrose der Harnkanälchen. Die Schädigungen der Epithelien sind scheinbar auch zu einem Teil postmortal bedingt.

Dem Nahrungsmitteluntersuchungsamt Münster wurden 200 g Niere und 210 g Dickdarm zur chemischen Untersuchung übersandt. Nach Extraktion mittels salzsäurehaltigem Alkohol wurde in den Nieren einwandfrei Oxalsäure nachgewiesen, während der Dickdarm frei davon war.

Eine nach Extraktion mit Alkohol vorgenommene Analyse läßt nur die Bestimmung der freien Oxalsäure zu, so daß noch die Möglichkeit des Vorhandenseins chemisch gebundener Säure besteht.

Das klinische Symptomenbild einer Oxalsäurevergiftung ist sehr mannigfaltig, es hängt vorwiegend von der Menge und Dauer der Giftaufnahme ab. Bei langdauernder Aufnahme geringer Mengen kommt es zu Kopfschmerzen, Minderung der Herzarbeit, Erbrechen, Harnverhaltung, Hyperästhesien, Muskelstarre und Delirien. Bei akuten Vergiftungen kann man einen Typ unterscheiden mit vorwiegend gastro-intestinalen Erscheinungen (Brennen im Mund, Würgen, Erbrechen, Blutbrechen, Schmerzen im Abdomen und Herzangst mit Schwindelgefühl) und einen vorwiegend cerebralen Typ, bei dem es zu anfallsweisen Ohnmachten, Zuckungen der Gliedmaßen, Verwirrungsständen, Amaurosen und einem allmählichen Verfall bis zum Tod kommt unter ständig sich verstärkenden Störungen der Nierentätigkeit.

Im obengeschilderten Fall finden sich klinische Anzeichen, daß die Patientin schon seit längerer Zeit auf irgendeine Weise Oxalsäure zu sich genommen hat; daraufhin weisen die Kopfschmerzen, das Blutbrechen und die Herzbeschwerden. Ob es sich bei den epileptischen Anfällen um eine echte Epilepsie oder um die Folgen einer Intoxikation handelt, ist nachträglich natürlich nicht mehr zu klären, jedenfalls liegt eine Vergiftungsfolge im Bereich des Möglichen. Der kurz vor dem Tode beschriebene Epilepsieanfall jedoch ist mit großer Wahrscheinlichkeit in Zusammenhang mit der Vergiftung zu bringen, zumal das vermehrte Blutbrechen und das allmähliche Versagen des Herzens als typische Symptome einer akuten Oxalatvergiftung gelten, so daß die Möglichkeit besteht, daß zu einer langdauernden Vergiftung eine akute gekommen ist.

Der bei der Obduktion erhobene Befund deckt sich im allgemeinen mit den typischen Veränderungen bei einer Oxalatvergiftung: Es finden sich Korrosionen der Speiseröhren- und Dünndarmschleimhaut, ferner die Schädigung der Nieren mit weißer kalkiger Infarcierung der Harnkanälchen. Der am Magen erhobene Befund einer ulcerösen Gastritis wird von den meisten Autoren nur selten beobachtet, im allgemeinen wird die Unversehrtheit der Magenschleimhaut hervorgehoben. Einige Beobachter beschreiben auch Blutungen aus Nase und Vagina; ob die hier vorgefundene nekrotisierende Vaginitis in irgendeinem Zusammenhang mit solch einer Blutung steht, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. (Es muß daran gedacht werden, daß Kleesalz als Abtreibungsmittel im Volke bekannt ist!) Der vorgefundene urämische Geruch der Organe weist deutlich auf die Schädigung der Nieren hin, die bei der histologischen Untersuchung nur bestätigt werden konnte, und zwar wurden die typischen Veränderungen gefunden (Schwellung und Zerstörung der Epithelien, Ablagerung von Calcium-Oxalatkristallen in den Lichtungen der Harnkanälchen).

Anschrift des Verfassers: Werner Moll, Osnabrück, Städt. Krankenhaus.

(Aus der Innern Abteilung der Krankenanstalten Bethel. Chefarzt
Dr. Marx.)

Über einen Fall von Vergiftung mit Cephrol.

Von Wilhelm Weber.

Über Vergiftungen mit dem Desinficiens Cephrol ist u. W. in der Literatur bisher nichts bekanntgeworden. Diese Vergiftung verdient deshalb auch theoretisches Interesse, weil es sich bei dem Cephrol nicht um einen der üblichen Phenolabkömmlinge handelt, sondern um ein hochmolekulares Alkylgemisch, in dessen Grundstruktur eine quartäre Ammoniumbase vorliegt.

Die 25 Jahre alte Pat. hatte bereits vor einigen Jahren in suicidaler Absicht Barbitursäure zu sich genommen, und zwar 6 Tabletten Phanodorm. Irgendwelche Vergiftungserscheinungen seien damals nicht aufgetreten, so daß auch ihre nähere Umgebung von dem Vorfall nichts bemerkte. Sie konnte am folgenden Tage wieder ihrer gewohnten Arbeit als freie Schwester nachgehen.

Am 26. 6. d. Js. unternahm sie erneut einen Suicidversuch. Sie trank abends gegen 21 Uhr 300 cm³ Cephrol und gegen 2 Uhr weitere 200 cm³. Da sie davon nichts verspürte, nahm sie um dieselbe Zeit zusätzlich 3 Tabletten Luminal à 0,1 g. Daraufhin sei sie eingeschlafen. Am nächsten Morgen wurde sie bewußtlos im Bette aufgefunden. Sie reagierte auf keinerlei Reize. Die Haut war blaß, von normaler Feuchtigkeit. Schleimhautveränderungen waren nicht festzustellen. Auffallend war die sehr oberflächliche Atmung. Lunge und Herz waren auskultatorisch und perkutorisch o. B. Der Puls war gut gefüllt und regelmäßig. Die Muskulatur der Extremitäten war schlaff. Die Sehnenreflexe waren alle in normaler Stärke auslösbar, Pathologische Reflexe bestanden nicht. Die Pupillen waren mittelweit, rund und reagierten nur schwach auf Licht. Da der Verdacht auf eine

Vergiftung bestand, wurde sofort der Magen gründlich gespült und Milch nachgegeben. Weiterhin erhielt sie als Analepticum ein Campherdepot von 10 cm³ und 3 cm³ Coramin i. v. Eine unmittelbare Wirkung trat nicht ein. Nach 1 Stunde, gegen 10 Uhr, wurde die Pat. ansprechbar, allerdings schien sie noch sehr benommen. Sie gab auf Befragen an, sie habe Cephirol genommen. Um diese Zeit reagierten die Pupillen etwas deutlicher. Bei der Prüfung der galvanischen Erregbarkeit fand man die Schwellenwerte erhöht, eine zahlenmäßig genaue Bestimmung wurde nicht vorgenommen. In der Nacht vom 27. zum 28. 6. wurde der Puls weich und unregelmäßig. Am Herzen fand man eine deutliche Arrhythmie (Extrasystolen?). Der 2. Pulmonalton war stark akzentuiert. Pat. erhielt 3mal 1 cm³ Sympatol i. v., in etwa 10 Minuten Abstand. Danach besserte sich der Zustand rasch. Am nächsten Morgen war sie immer noch leicht benommen und schwerfällig. Außerdem stellte sich nun Spontannystagmus ein. Gleichzeitig klagte sie über Doppelbilder. Strabismus konnte nicht festgestellt werden. Die Lichtreaktion war jetzt ausgiebig. Am 29. 6. früh war Pat. frischer. Sie hatte wenig Appetit, klagte aber sehr über Durst und mußte auffallend viel Wasser lassen. Der Urin war hell und klar. Eine Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen. Gegen Nachmittag wurde sie wieder schwerer besinnlich und reagierte träge. Am folgenden Morgen war der Zustand ähnlich wie am Morgen des 28. 6., doch hatte sie im Gegensatz zum vorhergehenden Tage kaum noch Miktionen. Der Stuhlgang sistierte trotz mehrmaliger Einläufe. An diesem Tage wurde sie von der Heilanstalt Wittekindshof (behandelnder Arzt Dr. Schumacher) in unser Krankenhaus verlegt. Wir erhoben folgenden Befund:

25 Jahre alte, 56,5 kg schwere, 1,71 m große Frau von gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kein Exanthem. Keine Drüsenanschwellungen. Dermographismus stark positiv. Kopf frei beweglich, keine Druck- und Klopfempfindlichkeit. Trigeminusaustrittsstellen nicht schmerzhaft. Nase, Ohren, Nebenhöhlen äußerlich o. B. An den Trommelfellen kein krankhafter Befund. Mundhöhle: Zähne sehr schadhafte. Die Zunge wird ruhig und gerade herausgestreckt. Die Schleimhaut ist überall einwandfrei. Keine entzündlichen Erscheinungen, keine Narben. Schilddrüse und Lymphknoten nicht vergrößert. Thorax: Lunge klinisch und röntgenologisch

o. B. Herzaktion regelmäßig. Töne rein, 2. Aortenton = 2. Pulmonalton. Das Ekg. zeigte normalen Stromablauf. Puls gut gefüllt, regelmäßig. Frequenz um 80. Der Blutdruck ist anfangs ziemlich konstant, 100/60 (er steigt in den nächsten Tagen auf einen Wert von 120/80). Abdomen: weich, gut eindrückbar. Leber eben palpabel. Milz nicht vergrößert. Wirbelsäule und Extremitäten o. B. Zentralnervensystem: Bulbusbewegungen nicht eingeschränkt. Die Pupillen reagieren gut auf Licht, die Konvergenzreaktion ist aufgehoben. Es besteht ein deutlicher Horizontalnystagmus mit einer rotatorischen Komponente beim Blick nach rechts. Der Augenhintergrund ist o. B. Der rechte Facialis ist in allen Ästen schwächer als links. Die übrigen Hirnnerven weisen keinen besonderen Befund auf. Biceps, Triceps, Radius-Periost-Reflex rechts = links, von normaler Stärke. An Bauchdeckenreflexen ist lediglich der linke untere auslösbar. Patellar- und Achillessehnenreflex rechts = links +. Babinski, Oppenheim, Gordonreflex ϕ , keine Sensibilitätsstörungen, auch nicht der Tiefensensibilität. Die Temperatur ist normal. Das Blutbild weist keine Besonderheiten auf. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist mit 19/45 etwas beschleunigt. Der Wa. R. ist ϕ . Der Liquordruck ist normal, es finden sich 4/3 Zellen. Pandy +, Weichbrodt Opalescenz. Mastix- und Goldsolreaktion ϕ . Urin: Albumen, Saccharum, Urobilinogen: ϕ . Im Urinsediment finden sich lediglich etwas vermehrt Leukozyten.

In den ersten Tagen klagte die Pat. noch über Herzklopfen und Beklemmungsgefühl auf der Brust beim Atmen. Vorübergehend besteht eine erhebliche respiratorische Arrhythmie. Diese Beschwerden klingen nach einigen Tagen ab. Auch der Nystagmus läßt nach, ist jedoch erst nach 14 Tagen völlig verschwunden. Die Konvergenzreaktion ist bereits am 3. Tage wieder einwandfrei. Die Bauchdeckenreflexe sind ebenfalls am 3. Tage in voller Stärke auslösbar. In der ersten Zeit besteht noch eine erhebliche Obstipation. Der Stuhl ist spastisch. Nach einigen Einläufen und den übrigen Laxantien sind auch diese Beschwerden behoben. Am 21. 7. verläßt die Pat. das Krankenhaus. Ein krankhafter Befund besteht nicht mehr.

Zusammenfassung:

Eine 25 Jahre alte Frau trinkt in suicidalen Absicht 500 cm³ Cephirol. Daran anschließend entwickelt sich ein Vergiftungsbild, das gekennzeichnet ist durch tiefe Bewußtlosigkeit, später durch Benom-

menheit, Kreislaufstörungen, Nystagmus, Akkommodationsschwäche und Ausfall der Bauchdeckenreflexe. Vorübergehend bestehen vegetative Störungen wie Polyurie und spastische Obstipationen. Alle diese Störungen bilden sich rasch und vollständig zurück. Zuletzt verschwindet der als erstes neurologisches Symptom aufgetretene Horizontalnystagmus.

Anschrift des Verfassers: Dr. W. Weber, Bethel bei Bielefeld.
Innere Abt. der Krankenanstalten „Sarepta“.

(Aus dem gewerbeärztlichen Aufsichtsbezirk I, Düsseldorf. Regierungs- und Gewerbemedizinalrat Dr. J. Hagen.)

**Ein Fall von Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung
mit symptomatisch-toxischer Epilepsie.**

Von J. Hagen.

Tietze hat bereits einen Fall mitgeteilt, bei dem im Anschluß an die Beschäftigung mit Tetrachlorkohlenstoff eine echte Jacksonsche Epilepsie mit typischen initialen Herdanfällen auftrat. Eine besondere Disposition zur Epilepsie konnte dabei nicht nachgewiesen werden. Auch in diesem Fall von Tetrachlorkohlenstoffvergiftung, über den eingehend berichtet wird, ließen sich Anhaltspunkte für eine besondere Anlage zur Epilepsie nicht feststellen. Es handelt sich hier jedoch nicht um eine Herdepilepsie, sondern um eine symptomatisch-toxische.

G. ist von Beruf Bierbrauer. Die Familien- und Eigenanamnese bietet nichts Auffallendes.

Über den Hergang der Vergiftung machte G. folgende Angaben:

Die Vergiftung habe er sich beim Reinigen eines ölgetränkten Trommelfilters mit Tetrachlorkohlenstoff zugezogen. Den Filter mußte er mit einer Bürste säubern. Die Reinigungsarbeiten habe er etwa 6 Stunden ausgeführt und dabei ungefähr 10 l Tetrachlorkohlenstoff verbraucht. Besondere Schutzmaßnahmen waren nicht getroffen. Nachdem er etwa 4 Stunden gearbeitet hatte, sei plötzlich mehrmaliges Erbrechen aufgetreten. Das Erbrochene zeigte nichts Auffälliges. Er habe aber trotzdem noch weitere 2 Stunden die gleiche Arbeit verrichtet. Gegen Ende der Schicht hätten sich auch Kopfschmerzen eingestellt. Am nächsten Tage habe er gearbeitet, obwohl er sich gar nicht wohl gefühlt habe. Am anderen Morgen sei beim Aufstehen wieder heftiges Erbrechen aufgetreten. Das Erbrochene sei zunächst schwarz wie Kaffeesatz gewesen und dann mehr gelblich. Dabei habe er sich richtig schlapp in den Gliedern gefühlt. Deshalb nahm er ärzt-

liche Hilfe in Anspruch. Der Arzt habe ihm etwas zum Einnehmen verschrieben, wonach auch vorübergehende Besserung eintrat. Jedoch seien bald sehr heftige Kopfschmerzen aufgetreten, sowie Leibschmerzen. Der Stuhl sei regelmäßig gewesen. Diese Beschwerden hielten 7 Tage unverändert an. Am 8. Tage nach dem Unfall sei er morgens beim Aufrichten im Bett plötzlich von einem starken Müdigkeits- und Übelkeitsgefühl befallen worden und schließlich von Bewußtlosigkeit, die nur kurze Zeit gedauert haben soll. Im Zustande der Bewußtlosigkeit habe er, wie seine Angehörigen ihm gesagt hätten, starke Krämpfe gehabt und sich auf die Zunge gebissen. Er könne sich aber noch entsinnen, daß er mit dem herbeigerufenen Arzte gesprochen habe, sei aber dann wieder in Bewußtlosigkeit verfallen. Erst im Krankenhaus habe er das Bewußtsein wiedererlangt.

Bei der Krankenhausaufnahme am 2. 2. 1939 wurde folgender Befund erhoben: Junger Mann in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Zur Zeit der Aufnahme ist er etwas verwirrt, gibt fast keine oder nur konfuse Antworten. Seine Sprache ist klosig und zögernd. Die Zunge ist besonders an der Seite blutig und zerbissen.

An den inneren Organen und am Zentralnervensystem ist kein krankhafter Befund zu erheben. RR. 155/90 mm Hg. Urin: Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1004, Spur Eiweiß, Zucker negativ. Rest-N: 70 mg%. Hb. 85 %, Leukocyten 25 000, Hämogramm: Eos. 2%, Jugl. 2%, Stabk. 10%, Segmentk. 73%, Lymphoc. 10%, Monoc. 3%.

Im weiteren Verlauf der Vergiftung traten in den ersten beiden Tagen der Krankenhausbehandlung 7 epileptiforme Krampfanfälle auf, die sich folgendermaßen äußerten, soweit die einzelnen Krampfzustände beobachtet werden konnten: Ganz plötzlich auftretende Krämpfe, die bald den ganzen Körper befielen. Ein initialer Schrei wurde nicht wahrgenommen. Bald schlägt Patient wild um sich und wirft sich im Bett umher. Dabei ist der Mund fest zugepreßt und mit Schaum bedeckt. Hin und wieder stößt er wirre Laute aus. G. kann nur mit Mühe festgehalten werden. Während der Krämpfe sind die Pupillen weit und reagieren nicht auf Lichteinfall. Die übrigen Reflexe sind bei dem wirren Umsichschlagen nicht zu prüfen. Nach etwa 10 Minuten tritt das Bewußtsein wieder langsam auf. G. antwortet wieder, wenn auch zunächst fahrig. Die Gesichtscyanose, die während der Anfälle auftrat, verschwindet. Die Pulsfrequenz nimmt ab. Die Pupillen zeigen wieder Reaktion auf Lichteinfall. Die Zunge ist nach den beobachteten Anfällen blutig und an den seitlichen Rändern stark zerbissen. G. ist etwa 20 Minuten nach den Anfällen wie-

der voll bei Bewußtsein und ganz apathisch. Bei einem Anfall wurde auch Urinabgang beobachtet.

Unter der Behandlung von täglich 3mal 0,1 Luminal traten keine Krämpfe mehr auf. Das subjektive Befinden besserte sich bald. Die Bißwunden an der Zunge heilten komplikationslos ab. Am 7. Tage der Krankenhausbehandlung betrug der Rest-N: 51,5 mg%. Im Urin ist eine Spur Eiweiß nachweisbar. Im Schleudersatz finden sich ganz vereinzelte granulierte Zylinder, einige Erythrocyten, Leukocyten und Epithelien. Spez. Gewicht 1007, Reaktion sauer. RR. 155/95 mm Hg. Leukocyten 17 500, im Differentialblutbild: Segmentk. 83%, Eos. 2%, Mono. 3%, Lympho. 12%.

Bei weiterer Luminalbehandlung, salz- und eiweißarmer Kost, Bettruhe und Lichtbügel guter subjektiver und objektiver Besserungsverlauf. Am 12. Behandlungstage beträgt der Rest-N 36,5 mg%. Die Zahl der Leukocyten ist auf 14 200 abgesunken, die Lymphocytose auf 18% angestiegen. Der Urinbefund ist chemisch und mikroskopisch noch unverändert. Nach 20 Tagen stationärer Behandlung ergibt die Leukocyten- und Lymphocytenzählung wieder normale Werte. Der Urin ist frei von krankhaften Formelementen. Der subjektive Befund ist vollkommen in Ordnung. Erhöhte Temperaturen wurden nicht beobachtet. Am 11. 3. konnte G. völlig beschwerdefrei mit Schonung in ambulante Behandlung entlassen werden. Bei der Entlassung waren im Urin-Sediment jedoch wieder zahlreiche Leukocyten und Epithelien nachzuweisen.

Bei der Nachuntersuchung am 11. 4. 1939 in der gewerbeärztlichen Sprechstunde gab G. an, keinerlei Beschwerden mehr zu haben, insbesondere seien keine Krampfanfälle mehr aufgetreten. Lediglich habe er noch nicht die alten Kräfte wiedererlangt. Seine Berufsarbeit könne er wieder verrichten. In ärztlicher Behandlung stehe er nicht mehr.

Der Allgemeineindruck ist durchaus günstig. An den inneren Organen und am Zentralnervensystem sind keine krankhaften Veränderungen festzustellen. Auch psychisch bietet G. nichts Auffälliges. R. R. 145/80 mm Hg. Blutbefund: Hb. 82%, Erythrocyten 4,41 Mill., Leukocyten 11 000, Diff. Eos. 3%, Jugendl. 1%, Stabk. 2%, Segmentk. 53%, Lymphocyten 39%, Monocyten 2%.

Senkung nach Westergreen: 1 Std. 8 mm, 12 Std. 30 mm.

Urin: Eiweiß und Zucker negativ, Urobilinogen schwach positiv, Urobilin negativ, Sediment: mäßig zahlreiche Leukocyten, vereinzelt Epithelien, 1 granulierter Zylinder.

Abgesehen von der noch nachweisbaren geringgradigen toxischen Nierenschädigung ist 2 Monate nach der Vergiftung der subjektive und objektive Befund durchaus gut. —

Bei der beschriebenen Tetrachlorkohlenstoffvergiftung standen demnach ganz im Vordergrund die häufigen, dicht aufeinanderfolgenden, epileptiformen Anfälle. Bei dem so charakteristischen Ablauf der Erregungszustände wird man kaum, wie dies sonst meist bei Vergiftungen der Fall ist, nur von convulsiven Krampfanfällen als Ausdruck einer individuellen Reaktionsform des Gehirns auf die Giftwirkung sprechen können. Die im Krankenhaus beobachteten Anfälle sind vielmehr mit all ihren Erscheinungen, wie Pupillenstarre auf Lichteinfall, Zungenbisse, Gesichtscyanose, Schaum vor dem Mund, tiefe Bewußtlosigkeit mit ausgeprägter Apathie nach Erwachen, sowie Urinabgang während des Anfalles, so typisch, daß die Krampfzustände als epileptische Anfälle auf toxischer Grundlage anzusprechen sind. Vielleicht kann man bei der Häufigkeit der Anfälle sogar einen Zustand: „Status epilepticus“ nach Tetrachlorkohlenstoffvergiftung annehmen.

Anschrift des Verfassers: Regierungs- und Gewerbemedizinalrat
Dr. Jos. Hagen, Regierung Düsseldorf.

(Aus der Medizinischen Klinik der Kgl. Universität, Genua. Vorstand:
Prof. Dr. G. Sabatini.)

Tetanische Erscheinungen nach Pervitin.

Von R. Agnoli und T. Galli.

B. G. — 15 Jahre alt, Laubbursche, frei von Erbkrankheiten, mit normaler physiologischer Anamnese. Als zweijähriges Kind akute Lungenentzündung; als achtjähriger Knabe Typhus abdominalis; Genesung ohne Verwicklungen oder Folgen. In der Medizinischen Universitäts-Klinik wurde der Patient infolge einer exsudativen Pleuritis links untergebracht; gegenwärtig befindet er sich in vorgeschrittener Genesung. Langliger, asthenischer Patient mit adenoidem Gesicht; Gewicht 60 kg; Größe 1,68 m.

Atmungsapparat: Pachypleuritis der linken Seite. Kreislaufapparat: Nichts Bemerkenswertes; Blutdruck 122/76 mm Hg. (Riva Rocci).

Mäßige Hypoglobulie (3 800 000) Leukocyten: 14 400.

Eiweiß- und Indikanspuren im Harn. Die Cutireaktion nach von Pirquet verläuft negativ.

Der Tuberkelbazillennachweis im Auswurf fällt negativ aus. Die Reaktionen von Wassermann, Kahn, Meinicke sind negativ.

Am 26. Mai, um 9¹⁵ nimmt der Patient im Hungerzustande 4 Tabletten Pervitin (= 12 mg) ein; danach verzehrt er eine eiweißreiche Mahlzeit. Um 10 Uhr stellen sich plötzlich Unwohlsein, Unruhe, Druckgefühl am Herzen, Luftbedürfnis, praecordiale Schmerzen ohne Schauern noch Schweiß ein. Das Gesicht war blaß, die Haut der Extremitäten äußerst kalt. Dabei betrug der Puls 150/Min. Der systolische Druck war auf 160 gestiegen. Nach wenigen Minuten zeigten sich typische Karpopedalspasmen, welche von spastischen Kontraktionen des Orbicularis der Lippen und Zunahme der Dyspnöe begleitet waren. Der Kranke hatte dabei ein typisch tetanisches Aussehen. Zur Bestimmung des Blutzuckers und der Alkalireserve wurde Blut entnommen. Es wurden folgende Werte erhalten.

Blutzucker: (Bang II) 98 mg%;

Blutkalk: (Kramer und Tysdal) 9,9 mg%;

Alkalireserve: (V. Slyke) 54,7%.

Auf Grund des tetanischen Bildes erschien die intravenöse Calciumzufuhr, 1 g Calciumglukonat in 10 cm³ Wasser, als zweckmäßig. Während der sehr langsam durchgeführten Einspritzung zeigte sich

andeutungsweise eine Verallgemeinerung der tetanischen Krämpfe; gleich danach folgte indessen ein deutliches Nachlassen. Der Unruhezustand, die Tachykardie und der Lufthunger dauerten aber fort; es wurde daher eine Einspritzung von 0,10 Natrium-Luminal gegeben.

Dieser folgte eine Besserung des Befindens; der Patient blieb bis 15 Uhr desselben Tages ohne tetanische Erscheinungen. Eine um 13 Uhr während verhältnismäßiger Ruhe durchgeführte Blutentnahme ergab folgende Resultate:

Blutzucker 100 mg%;

Blutkalk 9,7 mg%;

Alkalireserve 56%.

Plötzlich, um 15 Uhr, trat ein zweiter tetanischer Anfall ein, welcher hauptsächlich durch laryngospastische Erscheinungen, schwere Inspirationsdyspnöe mit Vertiefung der Zwischenrippenräume, Tirage, kreischende Stimme, Cyanose charakterisiert war. Die Pupillen zeigten auch in dieser Periode keine Mydriasis, während die Tachykardie wiederum hohe Werte erreichte (150) und der Druck wieder auf 160 mm Hg gestiegen war.

In Anbetracht der Schwere des Bildes glaubte der wachehaltende Arzt zweckmäßig Morphinatropin zur Behandlung anzuwenden; auch dieser Anfall wurde rasch überwunden; der Patient brachte aber schlaflos und aufgeregt die Nacht zu. Um 6 Uhr des folgenden Tages erneuerten sich die tetanischen Anfälle mit Karpopedalspasmen, weshalb man zu einer neuen intravenösen Calciuminjektion greifen mußte. Mit dieser Erscheinung hörten die toxischen Symptome auf; sie ließen nur einen gewissen Grad allgemeiner Schwäche zurück. Eine am 27. Mai zur Kontrolle durchgeführte Kalkbestimmung im Blut ergab den Wert 9,8 mg%; der Druck und der Puls waren gleichfalls am 27. 5. auf normale Werte gekommen.

Das Interessante dieser Beobachtung besteht darin, daß die schweren und gefährlichen Symptome nach Einnahme einer Methylbenzodrin-Dosis eintraten, welche sich unter den Grenzen der therapeutischen Dosis befand und dies bei einem Individuum, welches weder Symptome von Spasmophilie noch von nervöser oder organischer Belastung je gezeigt hatte.

Dies beweist, daß man bei Anwendung dieser sympathicomimetischen Verbindungen auf unerwartete Reaktionen eines veränderten neurovegetativen Gleichgewichtes gefaßt sein muß.

Im gegebenen Falle, wo Blutzucker und Blutkalk kontrolliert werden konnten, sind die tetanischen Erscheinungen nur einer plötzlichen und schweren neurovegetativen Labilität zuzuschreiben.

Anschrift der Verfasser: Dr. R. Agnoli und Dr. T. Galli.
Mediz. Klinik. der kgl. Univ. Genua.

(Aus dem Institut für Pharmakologie und experimentelle Therapie der Universität Breslau. Direktor: Prof. O. Eichler.)

Sauerampfer-Vergiftung eines Kindes.

Von Hubert Vollmer.

Entsprechend der Seltenheit von Berichten über Sauerampfervergiftungen in der neueren Literatur verdient der nachstehend beschriebene Vergiftungsfall Interesse. Es handelt sich um ein 6½jähriges Mädchen, das auf einer Wiese größere Mengen von Sauerampferblättern sowie wahrscheinlich einige Blätter anderer Pflanzen gegessen hatte. Verf. identifizierte die fraglichen Pflanzen als Sauerampfer (*Rumex acetosa*), Großer und Spitzwegerich (*Plantago major* und *Pl. lanceolata*) und Bach-Weidenröschen (*Epilobium parviflorum*). Ganz abgesehen davon, daß die Aufnahme der letztgenannten Pflanzen nicht völlig sicher ist, kommen diese als Ursache einer Vergiftung nicht in Frage. Trotz ausgedehnter Verwendung meist größerer Mengen in früherer Zeit und auch in der heutigen Volksheilkunde ist über Schädigungen durch Wegericharten nichts bekanntgeworden. Die *Epilobium*-art befand sich zur fraglichen Zeit (Mitte Mai 1937) noch in einem recht frühen und unscheinbaren Entwicklungsstadium, so daß die Aufnahme mehrerer Pflänzchen durch das Kind äußerst unwahrscheinlich ist. Außerdem ist über die ganze Gattung *Epilobium*, abgesehen von einer Vergiftung eines dreijährigen Kindes durch eine andere *Epilobium*-art¹, weder in therapeutischer noch in toxikologischer Hinsicht etwas bekannt². Somit kommt als Vergiftungsursache lediglich der Sauerampfer in Betracht.

Bericht³.

Das Kind, das sich abgesehen von häufigen, auch in der letzten Zeit aufgetretenen Mandelentzündungen gut entwickelt hatte, zeigte am

¹ Oliver: British med. Journ. 1897, II, 707 (*Epilobium hirsutum*).

² Die ganze Familie der *Oenotheraceae* ist toxikologisch praktisch bedeutungslos.

³ Herrn Primärarzt Dr. Steinbrink vom Wenzel-Hancke-Krankenhaus in Breslau sei auch an dieser Stelle für Überlassung der Krankengeschichte gedankt.

Tage nach der Sauerampferaufnahme plötzlich Schwellungen an den Fuß-, danach an den Kniegelenken. Es wurde am übernächsten Tage (13. 5.) wegen blutiger Durchfälle in Krankenhausbehandlung gebracht.

Die Aufnahmeuntersuchung ergab ödematöse Schwellung der Kniegelenke (links freier Erguß), sehr starke Bauchdeckenreflexe und Rötung der Tonsillen. Aus einer Tonsille konnte Eiter gedrückt werden. Im Harn wurden Eiweiß, im Sediment reichlich Erythrocyten und Leukocyten gefunden. Die Stühle waren blutig-schleimig. Die bakteriologische Untersuchung der Stühle ergab keine Ursache für die Durchfälle. An den Folgetagen bestanden Schwellung der Fuß-, Hand-, Ellenbogen- und Kniegelenke. Außerdem traten Hautblutungen an den Oberlidern, am Ohr und am Gesäß auf. Die Bestimmung der Blutungszeit, Gerinnungszeit und Thrombocytenzahl ergab normale Werte. Die Stühle blieben durch 3 Tage blutig. Die Behandlung bestand in Blut- und Kochsalztransfusion und Verabfolgung von Sangostop, Cebion und Calciumgluconat. Bis zum 19. 5. besserten sich das Allgemeinbefinden und die Schwellung der Gelenke, an den Folgetagen auch die Hautblutungen. Das Sediment wies geringere Veränderungen auf.

Diese Besserung des Zustandes war nicht von Bestand. Am 22. 5. zeigte das Sediment reichlich Oxalatkristalle und vermehrt Erythrocyten und Leukocyten, am 25. 5. außerdem einzelne hyaline und granulierten Zylinder. Zur gleichen Zeit traten hochgradiges Lidödem und Gesichtsoedem auf. Der Stuhl gab am 24. und 25. 5. positive Blutreaktionen. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich erneut. Weiterhin wies das Mädchen an allen dem Bett aufliegenden Körperstellen Blutungen in Form einer kleinfleckigen Purpura auf, die während Behandlung mit Calciumgluconat und Leberextrakt (Pernaemyl) zurückgingen. In der Zeit vom 31. 5. bis 11. 6. fanden sich im Harn 4—8‰ Eiweiß. Der Sedimentbefund wurde in dieser Zeit stärker. Zeitweilig bestand regelrechte Hämaturie.

Vom 14. 6. bis zum Ende des Monats zeigte das Kind bei unverändertem Harnbefund und Ödemen zeitweilig Hautblutungen und Blut im Stuhl. Bei einer in Lokalanästhesie vorgenommenen Tonsillektomie kam es nicht zu Nachblutungen. In den folgenden Wochen änderte sich der Nierenbefund nicht. Die täglich ermittelten Werte für das Harn-eiweiß bewegten sich in der Zeit bis Ende Juni zwischen 2 und

5‰, während des Juli zwischen 1 und 4‰. Eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens bei unverändertem Sediment, gesteigertem Blutdruck und auffälliger Isosthenurie (1010—1012) erfolgte erst in den letzten Augusttagen. Am 10.—12. 8. ergab die Nierenfunktionsprüfung normales Verdünnungsvermögen, schlechtes Konzentrierungsvermögen und schlechte Harnstoffausscheidung. Zu dieser Zeit traten nochmals Petechien in der Schienbeingegend auf. Während des ganzen August fanden sich im Harn unverändert Erythrocyten usw. und Albumen (im allgemeinen 1—4‰, an einzelnen Tagen bis zu 9‰). — Das Kind wurde auf Wunsch der Eltern am 4. 9. mit weitgehend gebesserten Allgemeinbefund, aber unverändertem Nierenbefund aus dem Krankenhaus entlassen.

Besprechung.

Bei einem Kind entwickelte sich nach Aufnahme einer größeren Sauerampfermenge ein Krankheitsbild, das an die Purpura abdominalis erinnert. Daß es sich um eine Sauerampfervergiftung gehandelt hat, zeigt die Tatsache des plötzlichen Auftretens bald nach dem Genuß des Sauerampfers bei einem Kind, das tagelang vorher beschwerdefrei im Freien gespielt hat. Wenige Tage nach Einsetzen der Vergiftungserscheinungen finden sich von den Symptomen der Oxalatvergiftung¹ Oxalurie, beginnende Nephritis und blutiger Durchfall. Die in dieser Form als Symptom der Oxalatvergiftung noch nicht beschriebenen Hautblutungen fügen sich zwanglos dem Vergiftungsbild ein, da Hautschädigungen anderer Art (Urticaria, Exanthem) und Schleimhautblutungen (Nase, Uterus) bekannt sind. Dem Vergiftungsbild der Oxalate entsprechen fernerhin die gesteigerten Bauchdeckenreflexe. Auch die übrigen Reflexe waren lebhaft. Ebenso ist bei der Oxalsäurevergiftung durch große Mengen Säure oder Salz eine über lange Zeit anhaltende Schädigung der Konzentrierungsfähigkeit der Niere charakteristisch. Das Auftreten größerer Mengen von Oxalsäure im Harn erfolgte auch in manchen Beobachtungen von Balázs erst nach Tagen. Die Nierenerscheinungen lassen sich ähnlich wie in vielen Vergiftungsfällen von Balázs nicht auf eine Verlegung der Harnkanälchen durch oxalsauren Kalk oder eine kurzdauernde vasomotorische Ausscheidungsstörung² beziehen. In unserem Fall ist bemerkenswert das An-

¹ Balázs: Samml. v. Vergiftungsf. 5, Seite C. 31; 1934.

² Winnigradow: Berl. klin. Wschr. 45, 1811; 1908.

halten der Albuminurie und der sonstigen Nierenbefunde über Monate. Neben der Nephritis ist vor allem die Kapillarschädigung (Haut- und Darmblutungen) charakteristisch, die vielleicht auch eine Komponente der Gelenkschwellungen der ersten Tage ist. Dabei ist schwer zu entscheiden, ob die vorhandene chronische Tonsillitis als unterstützender Faktor eine größere Rolle spielt.

Anschrift des Verfassers: Doz. Dr. Hubert Vollmer, Breslau 16, Auenstr. 2, Pharmakologisches Institut.

Akute Methylalkohol-Vergiftung.

Von Frank R. Menne.

Durch Verkauf und Genuß von „denaturiertem Alkohol“, der sich später bei der Untersuchung als reiner konzentrierter Methylalkohol erwies, stellten sich bei 22 Personen schwere akute Vergiftungserscheinungen ein, die innerhalb von wenigen Tagen in allen Fällen zum Tode führten. Bei den Verstorbenen handelte es sich meist um Landstreicher und Personen ohne festen Wohnsitz, so daß die Ermittlungen über den Verlauf der Vergiftung, über das Auftreten der ersten Vergiftungserscheinungen, sowie auch über die Menge des genossenen Alkohols sich schwierig gestalteten und zum größten Teil auch ergebnislos verliefen. Die Verstorbenen standen im 32. bis 65. Lebensjahre. 5 wurden tot in ihrem Schlafräum, einer in einer Scheune aufgefunden; 14 kamen noch lebend ins Krankenhaus, aber auch von diesen starben 3 ganz kurze Zeit nach der Aufnahme, 6 innerhalb einer Stunde und die übrigen im Verlaufe der 2.—7. Stunde. Nur in 2 Fällen gelang es festzustellen, daß die ersten Anzeichen der Vergiftung sich etwa nach 16 Stunden bemerkbar gemacht hatten, es wird jedoch angenommen, daß das Zeitintervall in den meisten Fällen wesentlich kürzer gewesen ist.

Der Zustand der ins Krankenhaus eingelieferten Vergifteten war in allen Fällen sehr bedrohlich; nur 5 waren bei Bewußtsein, die übrigen teils völlig benommen, teils tief bewußtlos. Alle fielen durch eine außerordentliche Blässe auf, die Haut war mit kaltem Schweiß bedeckt, die Kleider waren durchschwitzt. Die Blässe wich später einer starken Cyanose. Klinisch fand sich bei allen eine sehr unregelmäßige Atemtätigkeit, die Atemfrequenz war bis auf 2—3 Atemzüge in der Minute herabgesetzt, zuweilen fiel die Atmung ganz aus. Auch die Herztätigkeit war sehr schwankend. Bei einigen bestand völlige Pulslosigkeit, bei anderen war der Puls stark beschleunigt, die Herztätigkeit war im allgemeinen entsprechend der Atmung herabgesetzt, jedoch nicht in der gleichen Stärke. Der Blutdruck lag zwischen 110—140 bzw. 78—90. Reflexstörungen lagen nur in 2 Fällen nicht vor, bei einem der Vergifteten bestand ein beiderseitiger Babinski, bei den meisten waren die Reflexe nicht auslösbar. Die Augäpfel waren meist fest fixiert, nach abwärts gerollt, die Pupillen stark erweitert, völlig starr auf Licht und Convergenz. In 3 Fällen bestanden krampfartige Zuckungen, einige klagten über starke Leibscherzen.

Nur von 4 Vergifteten gelang es, eine Schilderung über die vorausgegangenen Ereignisse zu erhalten. Der eine hatte im Verlaufe des Nachmittags 2 Flaschen (etwa 900 cm³) des ihm als denaturierter Alkohol verkauften Getränkes zu sich genommen, er will bis zum nächsten Morgen keine Beschwerden gehabt haben, dann stellten sich anfallsweise kurzdauernde, krampfartige Leibscherzen ein. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus war er schweißbedeckt, die Atmung herabgesetzt, er wurde bald stark cyanotisch

und starb 2 Stunden nach der Einlieferung. — Ein zweiter Mann, ein Trinker, bot den gleichen Zustand, er hatte auch die gleiche Menge getrunken; bei ihm bestand bis zum Tode, der $3\frac{3}{4}$ Stunden nach der Aufnahme erfolgte, jedoch ein ausgesprochen spastischer Zustand. — Ein 54jähriger, als Trinker bekannter Mann erschien morgens 8 Uhr in seiner Behausung. Nach den Angaben seiner Mutter hatte er keine Beschwerden, er verlangte zu essen, nach einer Stunde klagte er über Sehstörungen. Er legte sich dann zu Bett. Nach einer weiteren Stunde äußerte er Leibbeschwerden, er collabierte, konnte später jedoch noch Angaben machen; es stellte sich erhebliche Atemnot ein, die immer mehr zunahm, er wurde schließlich cyanotisch und starb 10 Stunden nach Auftreten der ersten Vergiftungserscheinungen. In einem 4. Falle erfolgt die Krankenhausaufnahme am Morgen. Der Mann gab an, am Tage zuvor „denaturierten Alkohol“ mit Wasser verdünnt getrunken zu haben; 6 Stunden später hatten sich Leibbeschwerden eingestellt; irgendein krankhafter Befund wurde nicht erhoben, die Sehkraft war normal, lediglich der Puls war beschleunigt, er wurde nach 7 Stunden entlassen, 16 Stunden später erfolgte seine erneute Aufnahme; es konnte nicht in Erfahrung gebracht werden, ob er in der Zwischenzeit wiederum getrunken hatte. Die Untersuchung ergab, daß er jetzt fast vollständig erblindet war, die Pupillen waren erweitert, nur schwach auf Licht reagierend. 5 Stunden später trat Atemnot auf, die Augäpfel waren fixiert, der Zustand verschlimmerte sich zusehends und der Tod erfolgte 32 Stunden nach dem Alkoholgenuß.

Die bei den Verstorbenen vorgenommene Sektion ergab, daß sich alle in gutem Ernährungszustand befunden hatten. Die Totenstarre war auch 2 Tage nach dem Tode noch stark ausgeprägt. Am Gehirn fand sich in einem Falle ein älterer Blutungsherd, sonst keine chronischen Veränderungen. Mikroskopisch bestand ein ausgesprochenes Ödem in den Gyri und subcorticalen Zonen von perivascularer Ausdehnung. Im Gegensatz zu den Befunden anderer Autoren konnten Degenerationen der Ganglienzellen, ferner Blutungen im Mittelhirn nicht nachgewiesen werden, was mit dem akuten Vergiftungsverlauf in Zusammenhang gebracht wird.

An den Sehnerven fanden sich im Chiasmagebiet punktförmige Blutungen, mikroskopisch Ödem und Hyperämie. Die Augen selbst waren makroskopisch unverändert, die Retina intakt, mikroskopisch erwiesen sich die Ganglienzellen der Retina auf das schwerste geschädigt (unregelmäßige Färbung, Kernverlagerung, Vacuolisation, Autolyse). Die Lungen waren in den vorderen Abschnitten emphysematös, in den abhängigen Partien stark hyperämisch; keinerlei entzündliche Veränderungen. Die Leber erwies sich in allen Fällen stark verfettet und vergrößert, keine Nekrosen. Nur in einem Falle bestand eine geringgradige Cirrhose. Im Magen und Darm fanden sich vereinzelt Schleimhautblutungen; mikroskopisch bestand ein Ödem der Schleimhaut, vereinzelt Rundzelleninfiltrate. Die Nieren erwiesen sich als blutreich, in einigen Fällen waren arteriosklerotische Veränderungen nachweisbar. Die übrigen Organe boten keinen auffallenden Befund.

Ausführlicher Bericht: Arch. of Path. Bd. 26, 77 (1938).

Referent: Wagner Kiel.

(Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik München. Direktor Prof. A. Schittenhelm.)

**Über 3 Fälle von Vergiftungen mit Barbitursäurepräparaten.
(Phanodorm-Veramon, Optalidon, Luminal.)**

Von Hans Hangleiter.

1. Fall: Die 36jährige Frau leidet seit 2 Jahren unter außerordentlich hartnäckigen Kopfschmerzen, die oft tagelang so stark sind, daß die Patientin keinen Schlaf finden kann. Sie nehme dann immer 1 bis 2 Tabletten Phanodorm oder Veramon, dann sei ihr Zustand einigermaßen erträglich. — Vor 4 Monaten wurde die Ehe der Patientin geschieden. Während dieser Zeit hatte sie sehr viele Aufregungen und Sorgen, vor allem auch wirtschaftlicher Art. Diese Zeit habe ihr so zugesetzt, daß die Schmerzen manchmal einfach unerträglich wurden. Sie sei wegen der Schmerzen in ärztlicher Behandlung, in letzter Zeit beim Zahnarzt und auch in Spezialbehandlung beim Otologen gewesen, es sei aber nirgends etwas Krankhaftes festgestellt worden. Da die Schmerzen unerträglich wurden, habe sie 10 Tabletten Veramon (0,4) und 5 Tabletten Phanodorm (0,2) genommen (ohne Suicidabsicht). Sie sei abends am Tisch gesessen und dort langsam müde geworden, dann wisse sie plötzlich nichts mehr. —

Die Kranke wird in vollkommen bewußtlosem Zustand in die Klinik eingeliefert. Der Puls ist kaum zu fühlen, um 60 in der Minute, Blutdruck 100/65 mm Hg. Herz nicht vergrößert, Herztöne rein. Das Gesicht ist hochrot, die Lippen etwas cyanotisch. Die Atmung ist oberflächlich. Die Extremitäten fühlen sich kalt an, sind ebenfalls etwas cyanotisch. Auf Anruf reagiert die Kranke überhaupt nicht, dagegen auf Schmerzempfindung. Die physiologischen Reflexe sind normal auslösbar, pathologische Reflexe sind nicht vorhanden. Pupillen beiderseits gleichweit, reagieren etwas träge auf Lichteinfall. Urin: vereinzelt Leukocyten, sonst o. B. Blutbild ergibt normale Werte, ebenso die am nächsten Tage ausgeführte Blutchemie.

Da die Kranke als Veramonvergiftung eingeliefert wird, besteht an der Diagnose zunächst kein Zweifel. Es wird sofort eine Magenspülung vorgenommen und 5 cm³ Coramin i. v. und 2 × 1,7 cm³ Coramin i. m. gespritzt. Im Anschluß an die Magenausheberung erbricht die Kranke noch mehrmals; im Ausgeheberten finden sich noch Tablettenreste. Auf die intravenöse Coramingabe wird die Kranke vorübergehend wacher, die Atmung wird tiefer, sie fällt aber bald wieder in tiefen

Schlaf. Weitere Therapie: 5 cm³ Campher als Depot und 2 stündlich 1,7 cm³ Coramin i. m. Der Kreislauf hat sich schnell gebessert; der Puls hält sich um 80 in der Minute, der Blutdruck steigt auf 115/70 mm Hg.

Am Morgen nach der Einlieferung ist die Kranke noch ziemlich schläfrig, klagt über starke Kopfschmerzen, schläft aber im übrigen den ganzen Vormittag. Es werden noch 2mal Coramininjektionen verabfolgt. Die Patientin erholt sich in den folgenden Tagen gut und hat keinerlei Beschwerden mehr.

Das Elektrokardiogramm wurde täglich kontrolliert. Die Vorhof-Kammer-Überleitungszeit P-Q war immer an der obersten Grenze 0,19" bis 0,21". Röntgenologisch war die rechte Herzkontur etwas vorgebuchtet, die Herzform angedeutet mitral. Es besteht nach dem Elektrokardiogramm immerhin der Verdacht auf eine leichte Herzmuskelschädigung, auf deren mögliches Vorkommen bei Veronalvergiftung Scheurer hingewiesen hat. In vorliegendem Fall ist es immerhin denkbar, daß der jahrelange Gebrauch von Veramon und Phanodorm und die jetzige akute Vergiftung zu einer leichten Herzmuskelschädigung geführt haben. Hendrych hat über Veramonvergiftungen zusammenfassend berichtet; danach beginnt die toxische Gefahrenzone bei 4,5 g. 10 g und darüber wirken in der Regel letal. Es wurden aber auch Vergiftungen mit über 15 g Veramon überstanden. Im vorliegenden Fall wurden 4 g Veramon und 1 g Phanodorm genommen, so daß ungefähr gerade die toxische Gefahrenzone erreicht wurde.

2. Fall: 19jährige Hausangestellte, leidet seit etwa 1 Jahr an starken Kopfschmerzen. Sie hat schon mehrmals Tabletten von ihrer Dienstherrin bekommen, hat sich auch selbst schon mehrmals solche verschafft. Jetzt hat Patientin in selbstmörderischer Absicht mehrere Tabletten Optalidon zu sich genommen. Wieviele es genau waren, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Nach Angaben der Dienstherrin soll die 25 Stück-Packung Optalidon, die die Patientin ausgeleert hat, vor wenigen Tagen noch fast voll gewesen sein. Es dürfte sich also um etwa 20 Tabletten Optalidon gehandelt haben.

Die Kranke wird in bewußtlosem Zustand in die Klinik eingeliefert; mehrmals Erbrechen; Hautfarbe sehr blaß, Puls kräftig, 80—90 Schläge in der Minute, Blutdruck 100/75 mm Hg. Herz nicht vergrößert, Töne laut und rein. Atmung etwas verlangsamt und vertieft. Pupillen reagieren sehr träge auf Lichteinfall. Physiologische Reflexe nur schwach auslösbar, Patellarsehnenreflexe fehlen vollkommen, keine pathologischen Reflexe auslösbar. Temperatur 36,8. Urin: Vereinzelt Leukocyten, sonst o. B. Blutbild normal. Therapie: Magenspülung und Coramin i. v. und i. m. Auch nach der Magenspülung noch 2mal Erbrechen. Die Kranke erlangt erst nach etwa 15 Stunden das Bewußtsein wieder. In der Zwischenzeit ist sie seit der Coramininjektion außerordentlich unruhig, wälzt sich und schlägt auch um sich, so daß sie sich mehrere kleine Abschürfungen und Hämatome zugezogen hat. Nach 15 Stunden ist die Kranke dann aber wieder vollkommen normal, fühlt sich nur etwas schlapp, gibt nur stockend Auskunft und klagt

noch über etwas Schwindel. Die Reflexe kehren schon nach wenigen Stunden langsam wieder. Nach 7 Tagen verläßt die Kranke die Klinik bei gutem Allgemeinbefinden.

Optalidon enthält 0,05 Sandoptal (= Isobutylallylbarbitursäure), 0,125 Dimethylaminophenazon und 0,025 Coffein. Die narkotische Wirkung der Barbitursäure war hier sicher gering, es handelte sich bei 20 Tabletten um 1 g des Barbitursäurederivats, jedoch hat sie anscheinend genügt, um die erregende Wirkung des Coffeins zurückzuhalten bis zu der erfolgten Coramininjektion; von da ab begann die Kranke unruhig zu werden. Immerhin muß bei dem Vorhandensein geringer paretischer Erscheinungen daran gedacht werden, daß hier nicht nur eine geringe narkotische Wirkung, sondern vielleicht auch eine Art toxischer Gehirnschädigung vorlag, wie sie von Petri und auch von Scheidegger bei Veronalvergifteten beschrieben wurde. Die Verfasser fanden deutliche histologische Veränderungen am Gehirn und an den Hirnhäuten, besonders in Form von Blutungen und Lipoiddegenerationen. — Eine geringe Giftwirkung hat hier sicher das Coffein ausgeübt; es handelt sich um etwa 0,5 g Coffein, eine genügend große Menge, um bei empfindlichen Menschen eine Giftwirkung zu erzielen. Nach Meyer-Gottlieb können schon 0,5–0,6 g rauschartige Zustände, Schlaflosigkeit, Schwindel und Muskelzittern bewirken, ferner Brechneigung und Durchfälle, sowie Harndrang. Die sehr starke Unruhe der Patientin ist hier wahrscheinlich z. T. auf das Coffein zurückzuführen, ebenso wie manche andere Symptome, vor allem die Brechneigung und das noch längere Zeit anhaltende Schwindelgefühl.

3. Fall: 39-jähriges Fräulein, Schneiderin, leidet seit dem 5. Lebensjahr nach Scharlach an einer Innenohrschwerhörigkeit, außerdem seit 18 Jahren an heftigen Kopfschmerzen. In den letzten Wochen ist sie in eine Melancholie verfallen, deren Ursache die völlige Vereinsamung und ihr Schicksal sein dürfte. — Die Patientin hat in einem Anfall von Schwermut vermutlich größere Mengen Luminal genommen.

Bei der Aufnahme war sie bewußtlos, der Puls war schwach, um 80 in der Minute, Blutdruck 120/70 mm Hg. Herz nicht vergrößert, systolisches Geräusch über der Spitze. Blutbild o. B. Urin o. B.

Unter Coramin 5 cm³ i. v. kommt die Kranke wieder zu sich, ist dann die nächsten Tage noch etwas schläfrig, erholt sich aber schnell. Um große Dosen kann es sich hier nicht gehandelt haben. Anamnestisch ist aber bekannt, daß die Patientin seit Jahren viel Barbitursäurepräparate zu sich nimmt. Im Elektrokardiogramm fällt eine Überleitungszeit auf, die immer an der obersten Grenze der Norm liegt. Möglicherweise handelt es sich auch hier um eine leichte Herzmuskel-schädigung bei chronischem Gebrauch von Barbitursäurepräparaten; zu beweisen ist dies natürlich nicht, zumal anamnestisch eine Infektionskrankheit bekannt ist, die die Herzmuskelschädigung bedingen kann.

Therapeutisch wurde in allen 3 Fällen Coramin verwendet und zwar 5–10 cm³ i. v. und bei Bedarf noch weitere Gaben i. m. W. H. C r o h n berichtet über Behandlung von Schlafmittelvergiftungen mit Coramin.

Er zieht Coramin dem Cardiazol und Hexeton wegen seiner größeren therapeutischen Breite vor. Meist war eine sofortige Wirkung in Form einer Vertiefung der Atmung, Verbesserung des Pulses und in einem, wenn auch langsamen, Wiederkehren der Reflexe festzustellen. Wenn die Kranken auch nach vorübergehendem Erwachen und vielleicht kurzem Erregungszustand schnell wieder in tiefen Schlaf fielen, so machte sich doch auch eine anhaltende Wirkung des Coramins vor allem auf die Atmung und auf den Puls bemerkbar.

Literatur: Crohn, W. H.: Sammlg. Vergiftgsf. 4, 1933, A 363 (S. 187). — Hendrych, F.: Ebenda 5, 1934, C 24 (S. 77). — Petri, E.: Virch. Arch. 284, 84 (1932). — Scheidegger: Dt. Z. gerichtl. Med. 22, 452, 1934. — Scheurer, O.: Sammlg. Vergiftgsf. 9, 1938, A 751 (S. 125). — Meyer-Gottlieb: Die experimentelle Pharmakologie, 9. Auflage.

Anschrift des Verfassers: Dr. H. Hangleiter, II. Medizinische Klinik, München, Ziemßenstraße 1a.

(Aus der 1. medizinischen Abteilung [Prof. Dr. Edgar Reye] des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.)

Schwere Nierenschädigung nach Benzin-Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung.

Von Hans Groth.

Am 6. April 1939 kam ein 41jähriger Steinsetzer zur Aufnahme. Der Kranke gab an, in der Nacht vom 1. zum 2. April versehentlich Terpentinöl getrunken zu haben. Im Laufe des 1. Aprils hatte er größere Mengen Alkohols zu sich genommen, wachte dann in der Nacht mit großem Durst auf, den er mit diesem Mittel, das in einer Selterwasserflasche in der Speisekammer aufbewahrt wurde, versehentlich zu löschen suchte. Er nahm nach seiner Angabe nur einen oder zwei Schlucke zu sich, bis er den Irrtum bemerkte. Eine Stunde später trat heftiges Erbrechen auf, das sich noch mehrfach wiederholte. Am nächsten Tag relatives Wohlbefinden, wenig Appetit, großer Durst. Am 3. 4. wieder öfter Erbrechen. Im Laufe des 4. 4. stellten sich dumpfe Schmerzen in den Nierengegenden ein, dabei konnte der Pat. kein Wasser mehr lassen. Nunmehr wurde ein Arzt zugezogen, der ihn nur Tee trinken ließ. Als am nächsten Tag ein hoher Blutdruck und im Urin Eiweiß festgestellt wurden, erfolgte Einweisung in die Klinik.

Die frühere Anamnese bot nichts Besonderes, der Pat. hatte außer einer Lungenentzündung früher keine Krankheiten durchgemacht.

Bei der Aufnahme ergab sich folgender Befund: 41jähriger, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Ödeme, lediglich das Gesicht und besonders die Augenlider erscheinen etwas gedunsen. Kein Exanthem, kein Ikterus. An den inneren Organen kann ein krankhafter Befund nicht erhoben werden. Nierenlager etwas druckschmerzhaft. Reflexe normal auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Blutdruck 180/105 mm Hg. Eiweiß im Urin 15 vom Tausend nach Esbach (aus einer Einzelportion). Zucker im Urin positiv. Harnsediment: Leukocyten +, Erythrocyten +, wenige Epithelien. Allgemeinbefinden gut, keine subjektiven Beschwerden. Urinmenge am ersten Tag 80 cm³ bei 720 cm³ Flüssigkeitsaufnahme. Am nächsten Tag unverändertes Befinden. Urinmenge 80 cm³ mit 20 vom Tausend Eiweiß. Am 8. 4. Rest-Stickstoff 153 mg%, Harnstoff-Stickstoff 121 mg%, Chloride 534 mg%, Blutzucker 130 mg%, Bilirubin 0,75 mg%. Im Laufe der näch-

sten Tage stieg der Blutdruck bis 225/110 mm Hg, der Rest-Stickstoff bis 175 mg%, die Eiweißausscheidung schwankte zwischen 4 und 20 vom Tausend nach Esbach; im Harnsediment fanden sich Erythrocyten und Leukocyten in geringer Anzahl. Die Urinmengen waren ganz gering, sie hielten sich bei 100 cm³ täglich. Der Pat. hatte gelegentlich Erbrechen, litt an Müdigkeit und Kopfschmerzen. Die Behandlung bestand in den ersten Tagen in mehreren großen Aderlässen (insgesamt 2250 cm³), Kochsalzinfusionen intravenös und subkutan, Nierendiathermie, Safttagen und K-H-Diät. Am 8. Tag nach der Aufnahme war die Urinausscheidung wieder in Gang gekommen und übertraf die Flüssigkeitsaufnahme beträchtlich, bei 800 cm³ Aufnahme 1900 cm³ Ausscheidung. Die Ausscheidung hielt in stark überschießendem Maß einige Tage an, damit sanken dann auch zunächst die Eiweißausscheidungswerte, später die hohen Blutdruck- und Rest-Stickstoffwerte. Am 24. 4. waren alle Werte wieder normal. Der Pat. fühlte sich wohl. Im Sediment waren vorübergehend vermehrte Erythrocyten und Zylinder aufgetreten. Am Augenhintergrund waren keine Veränderungen feststellbar. Auch das Elektrokardiogramm war normal.

Eine genaue Untersuchung der Rest-Stickstofffraktion ergab folgende Werte (17. 4.): Rest-Stickstoff 111 mg%, Harnstoff-Stickstoff 96 mg%, Harnsäure 6,3 mg%, Gesamt-Kreatinin 15,2 mg%, Aminosäuren-Stickstoff 6,5 mg%.

Im ganzen handelte es sich also um eine akute schwere Nierenschädigung nach einer Vergiftung. Sie äußerte sich in Blutdruck-erhöhung, starker Albuminurie, geringer Hämaturie, starker Retention harnpflichtiger Substanzen im Blut bei fast völliger Anurie. Unter der Behandlung besserte sich der Zustand bald und nach einem Monat konnte der Pat. entlassen werden. Bei einer Wiedervorstellung Mitte Juli war der Pat. völlig beschwerdefrei und bot keinen krankhaften Befund.

Die in unserer chemischen Abteilung ausgeführte Analyse der zur Vergiftung führenden Flüssigkeit ergab, daß es sich nicht um Terpentinöl, sondern um eine Mischung von Benzin und chlorierten Kohlenwasserstoffen handelte. Von letzteren war Tetrachlorkohlenstoff nachzuweisen, es schien jedoch, daß auch höher chlorierte Abkömmlinge des Äthans, von denen Trichloräthan, Tetrachloräthan und Tetrachloräthen in Frage kommen, vorhanden waren.

Bei dem Mittel, das der Pat. zu sich genommen hatte, handelte es sich um das „Durinol“ (wahrscheinlich Durinol „ohne Wachs“), eine Flüssigkeit, die zum Reinigen von Fußböden benutzt werden soll. Es setzt sich nach den Angaben der herstellenden Firma zu 65 Gewichtsteilen aus Benzin und zu 35 Gewichtsteilen aus Tetrachlorkohlenstoff zusammen.

In den Lehrbüchern und der Literatur, soweit sie mir zugänglich waren, finden sich folgende Angaben über Vergiftungen mit diesen Stoffen.

Die Symptome der Benzinvergiftung werden angegeben wie folgt: Bei akuter Vergiftung mit kleinen Mengen Kopfschmerzen, Schwindel, Er-

brechen, Herzklopfen, Schwächezustände, Zittern, Zyanose, angenehme rauschartige Zustände, die zu Gewöhnung führen können (Benzinsucht); bei akuter Vergiftung mit größeren Mengen rasch eintretende Bewußtlosigkeit, Muskelstarre, tonisch-klonische Krämpfe, spastische Kontraktionen, Zittern, Salivation, Erbrechen, Schweißausbrüche; kleiner schneller, unregelmäßiger Puls, Erniedrigung der Körpertemperatur, Fieber, mühsame, unregelmäßige Atmung, Zyanose; Verengerung oder Erweiterung der Pupillen, Nystagmus, Labyrinth- und Gleichgewichtsstörungen, in schweren Fällen Reflexlosigkeit, Blasen- und Mastdarmlähmungen, Herzschwäche, Tod. Vor Eintritt der allgemeinen Lähmungen oft heftige Excitation. Pathologisch-anatomisch findet man nach akuten Vergiftungen kleine Blutungen unter die serösen Häute, blutigen Inhalt in Magen und Darm, bei starken Inhalationen auch in den Lungen; fettige Degeneration in Gefäßwänden, Leber, Niere, Herz; Hyperämie der Hirnhäute; Blutschädigungen.

Chronische Vergiftungen machen allgemeine Erscheinungen psychischer Art, Apathie, Benommenheit, Vergesslichkeit, Charakteränderungen, Schweregefühl im Kopf, nervöse Störungen; Zittern, Muskelschwäche; Reizung der Atemorgane, Lungenblutungen; Albuminurie; Anämien, Veränderungen im weißen Blutbild; „Gefühl der fremden Hand,“ wenn die Vergifteten sich selbst anfassen.

Nachkrankheiten: Benommenheit, Gedächtnisschwäche, geistige Trägheit, Neuritis, retrobulbäre Neuritis, Erblindung. Hautwirkungen: Sprödigkeit, Ekzem, Parästhesien, Muskelschwäche. Letale Dosis des Benzins 20—30—40 g.

(Flury-Zangger (1), Flury-Zernik (2), Gottstein-Schloßmann-Teleky (3), Lehmann (8), Varga de Kibéd und Makfalva (13).)

Einzelne Vergiftungsfälle sind eine ganze Anzahl bekannt geworden.

Jacobi (5) berichtet über eine psychopathische Frau, die zu einem Suicidversuch eine Selterwasserflasche voll Benzin austrank; sie kam mit dem Leben davon, da sie sehr bald erbrechen mußte. Lehmann (8) zitiert eine Reihe von Autoren, die über Benzinvergiftungen berichtet haben. Nach Trinken von 7,5 g Benzin hatte ein Arbeiter nur für einen Tag Aufstoßen, das nach Benzin schmeckte (Binz). Bei einem Selbstmordversuch nahm jemand 50 g Benzin zu sich, gesundete aber, ohne schwerere Erscheinungen gehabt zu haben (Montalti). Ein Kind starb 17½ Stunden nach der Einnahme von 12—13 g Benzin, 15 Minuten nach dem Trinken Bewußtlosigkeit, Tod durch Asphyxie (Kasen-Bey). Zwei zweijährige Knaben starben rasch nach 30 g Benzin; ein 20 jähriges Mädchen trank 100 g, es wurden rechtzeitig Magenspülungen gemacht und das Mädchen gerettet (Zoernlaib). 4 Stunden nach dem Genuß von 30—40 g Benzin starb ein 18 Monate alter Junge (Burgl). Ein beinahe zweijähriger Knabe wurde gerettet durch Magenspülungen eine Stunde nach der Vergiftung, er war bewußtlos, zyanotisch, Kreislauf und Atmung schlecht, später Fieber, nach vier Tagen Besserung (Witthauer). Zehn Minuten nach Genuß eines Schlucks Benzin Exitus bei einem zweijährigen und nach einer Stunde bei einem 1½ jährigen Knaben (Roth). Vergiftungen durch Inhalation: ein Arbeiter beim Reinigen eines großen, vorher mit Benzin gefüllt gewesenen Kessels, bekam schwere Lähmung, Zyanose, unregelmäßige Atmung, Muskelzittern, Erbrechen, Besserung nach zwei Stunden (Foulerton). Nach Reinigung des Gesichts mit Benzin schwerer Kollaps bei einem Säugling (Senger). Bei meh-

rerer Fabrikarbeitern nach Einatmung von Benzindämpfen Kopfschmerzen, Schwindel, Druck auf der Brust, Herzklopfen, Erbrechen, Hinfälligkeit. Bei allen Heilung (Galina). Bei einem Arbeiter, der eine große Retorte, die vorher mit Benzin gefüllt gewesen war, reinigte, Bewußtlosigkeit, Pupillen erweitert, lichtstarr, Arme und Beine spastisch kontrahiert, Akrozyanose, kleiner beschleunigter Puls, Schüttelfröste, Erbrechen; langsame Besserung. In einem zweiten Fall nach Inhalation $\frac{1}{2}$ Stunde später Bewußtlosigkeit, Atemstillstand, nach 30 Minuten Erwachen, schlechter Puls, Schüttelfröste, Zyanose, Benommenheit, Besserung in einigen Stunden (Wichern). Lehmann selbst berichtet über einen Fall, wo ein junger Mann, der Benzin, das in größeren Mengen in einem kleinen Kellerraum ausgelaufen war, aufschöpfte, eine halbe Stunde nach Beginn der Arbeit tot aufgefunden wurde.

Judica-Cordiglia (6) schreibt über einen Fall, wo einem Kind ein Benzin enthaltendes Fliegenvertilgungsmittel über das Zeug gegossen wurde; danach bekam es einen leichten Rauschzustand mit Erbrechen und Schlafsucht, Dauer des Zustandes etwa eine halbe Stunde.

Müller (10) beschreibt einen Fall, wobei ein Arbeiter, der einen großen Kessel von Ölflecken im Innern mit Benzin reinigen wollte, am nächsten Morgen tot aufgefunden wurde. Bei der Sektion ließ sich das Benzin im Gehirn nachweisen, außerdem fand sich ein starker Blutgehalt der Organe mit Ausnahme der anämischen Milz und zahlreiche Blutungen unter die serösen Häute.

Varga de Kibéd (13) berichtet über eine versehentliche intravenöse Injektion von Benzin bei einem 50 jährigen Mann mit Arteriosklerose und Lungenemphysem. Sofort nach der Injektion traten Zyanose, tonisch-klonische Krämpfe, Muskelstarre, allgemeiner Krampf, Aufhören der Atmung, Hämoptoe auf. Nach Aderlaß, Kochsalzinfusionen, Cardiaci usw. trat Besserung ein. Am nächsten Tag Symptome des Lungenödems, Zylinder und Erythrocyten im Urin, allgemeine Leukocytose. In einigen Tagen Besserung. Nach Wochen wieder vollständig gesund.

Über chronische Benzinvergiftungen finden sich nur wenige Angaben. Schwarz (11) berichtet über Arbeiter in einer Gummifabrik, wo mit Benzin als Lösungsmittel gearbeitet wurde. Die Arbeiter klagten nach mehreren Wochen oder Monaten über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, morgendliches Erbrechen, Schwere in den Gliedern, reißende Schmerzen in den Gelenken, Paraesthesien, Nystagmus, fibrilläres Zittern der Zunge, Tremor der Hände, teilweise angenehme Betäubung. Einen Fall teilt er mit, wo ein Mann zur Behandlung seiner Gonorrhoe täglich kleine Mengen Benzin zu sich nahm und davon eine Polyneuritis bekam. (5)

Frumina und Feinstein (14) stellen chronische Benzinvergiftungen als Ursache von Anämien und Veränderungen des weißen Blutbildes fest, sie fanden außerdem Funktionsneurosen, alles bei Arbeitern einer Gummimantelfabrik.

Der Tetrachlorkohlenstoff gehört wie die anderen drei erwähnten Stoffe, das Trichloräthan, Tetrachloräthan, Tetrachloräthen, zu den chlorierten Kohlenwasserstoffen. Durch die Anlagerung von Halogenen werden die Kohlenwasserstoffe stärker wirksam, diese vermehrte Wirksamkeit ist gebunden an das Gesamtmolekül. Alle halogenierten Kohlenwasserstoffe haben ähnliche Wirkungen (Flury und Zernik (2)): anfangs Reizung der Schleimhäute, in der Folge Erregungserscheinungen, Zittern, Schwancken, andere Koordinationsstörungen, bisweilen leichte Krämpfe. Dann folgt das Stadium der Erschlaffung bzw. Narkose: zentrale Lähmung mit Erschlaffung der Muskulatur, Schwinden der Reflexe, Blässe, verlangsamte Atmung, eventueller Tod durch Atemlähmung, bei plötzlicher Überflutung kann man Herzstillstand beobachten. Außerdem wirken sie auf zahlreiche Gewebe des Körpers im Sinne einer schweren Protoplasmaschädigung, degenerative Veränderungen finden sich an Herz, Niere, Leber und Pankreas. Weiter haben sie eine hämolysierende Wirkung. Der Dampf einzelner Kohlenwasserstoffe kann Hornhauttrübungen hervorrufen.

Die spezielle Symptomatologie der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung gibt Engelhardt (4) wie folgt an: die Dämpfe wirken wie Chloroform narкотisch und reizend. Die Resorption wird durch Alkohol- und Fettgenuß gesteigert. Bei Inhalationen gibt es Hustenreiz, Kopfschmerzen und Brechreiz; bei längerer Einwirkung Benommenheit und Bewußtlosigkeit, Lungenblutungen, Augenschädigungen, Nebelsehen und Schwellung des Sehnerven (Flury-Zangger (1)). Er zitiert einen Fall, den Boveri berichtet:

Am Tage nach der Vergiftung Aufstoßen, Erbrechen, Leib- und Kopfschmerzen, Fieber, Anurie, Zyanose, Ikterus, Leber- und Milzvergrößerung, Eiweiß und Blut im Harn.

Über eine tödliche Tetrachlorkohlenstoffvergiftung berichtet Lattes (7): ein 31 jähriger Mann nahm als Arzneimittel gegen Ankylostomiasis 3,6 g Tetrachlorkohlenstoff zu sich. Danach bekam er Erbrechen, Durchfälle, Bewußtlosigkeit, Anschwellung des Gesichts, punktförmige Blutungen an Skleren und Lidern, Singultus, Meteorismus, Anurie, Ikterus, 50 vom Tausend Eiweiß im Urin, Erythrocyten und Zylinder im Sediment; später Halbseitenlähmung, Anisochorie, kleiner Puls, Bewußtlosigkeit, Tod nach 100 Stunden im Koma. Der etwas fettleibige Mann hatte wahrscheinlich außerdem noch Alkohol zu sich genommen, wodurch die Resorption und Giftwirkung gefördert wurde. Bei der Sektion fand sich fettige Degeneration der Leber und Niere bei leichter Nierensklerose. Lowy (9) beschreibt leichte chronische Vergiftungen bei 18 Mechanikern, die mit Tetrachlorkohlenstoff als Reinigungs- und Putzmittel arbeiteten. Sie boten folgende Symptome: Schwindel, Kopfschmerzen, Angst- und Oppressionsgefühle, Brennen in den Augen, Rückenschmerzen, Parästhesien, Magenbeschwerden, Obstipation, Appetitlosigkeit, Stechen in der Herzgegend, Muskelzuckungen, gesteigerte Reflexe, Sensibilitätsstörungen, Eosinophilie, niedriger Blutdruck, Urobilinogenurie, leichte Leberschädigung nachweisbar durch Galaktosebelastung.

Tietze (12) schreibt über zwei Fälle von Arbeitern, die in einer Fabrik, die Feuerlöcher herstellte, mit der Füllung dieser beschäftigt waren. In die Feuerlöcher kam unter anderem Tetrachlorkohlenstoff. Sie erkrankten beide an echter Jacksonscher Epilepsie mit typischen initialen Herdanfällen und Schädigung auch der peripheren Nerven.

Lehmann (8) berichtet über einen jungen Arbeiter, der nach Inhalation von Tetrachlorkohlenstoff in eine 24 Stunden anhaltende Raserei verfiel und sich erst in 8 Tagen erholte.

Die anderen drei Stoffe, das Trichloräthan, das Tetrachloräthan und das Tetrachloräthen sind in dem „Durinol“ wahrscheinlich nur in geringen Mengen vorhanden. Sie dürften für die Vergiftungserscheinungen allein nicht in Frage kommen, es ist aber bekannt, daß bei Benzin- und vor allem Benzolvergiftungen Verunreinigungen der genossenen Mittel mit diesen und ähnlichen Stoffen die Giftwirkungen verstärken. Wahrscheinlich haben sie auch in unserem Fall eine derartige Rolle gespielt.

In dem Schrifttum und in den Lehrbüchern findet sich also kein Fall, der wie bei unserem eine allerschwerste Nierenschädigung als einziges Symptom bietet. Dadurch gewinnt unser Fall besonders an Interesse.

Welcher Anteil an dem „Durinol“ nun für die Wirkung verantwortlich gemacht werden soll, ob das Benzin oder der Tetrachlorkohlenstoff für sich oder alles zusammen, ist nicht sicher zu entscheiden. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat es für sich, eine kombinierte Wirkung anzunehmen, die durch die Verunreinigungen mit anderen halogenierten Kohlenwasserstoff-

fen und den vorhergegangenen Alkoholgenuß sich verstärkte, zumal die aufgenommenen Mengen des Gifstoffes nur gering waren.

Bemerkenswert auf jeden Fall ist die schwere Nierenschädigung als einziges Symptom einer Benzin-Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.

Literatur: 1. Flury und Zangger: Lehrbuch der Toxikologie. — 2. Flury und Zernik: „Schädliche Gase“. — 3. Gottstein-Schloßmann-Teleky: Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge, 2. Bd., S. 354, 356. — 4. Engelhardt: Sammlung von Vergiftungsfällen, Bd. 4, S. C1. — 5. Jacobi: Sammlung von Vergiftungsfällen, Bd. 1, S. A19. — 6. Judica-Cordiglia: Sammlung von Vergiftungsfällen, Bd. 3, S. A21. — 7. Lattes: Sammlung von Vergiftungsfällen, Bd. 5, S. A 103. — 8. Lehmann: Archiv für Hygiene, 74. Bd., S. 3; 75. Bd., S. 93. — 9. Loewy, Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 6, Heft 2, 1935. — 10. Müller: Schweiz. Ztschr. f. Unfallverhütung und Berufskrankheiten, 1934, Nr. 1, S. 20. — 11. Schwarz: Dtsch. med. Wschr., 1932 Nr. 12, S. 449. — 12. Tietze: Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 4, S. 733, 1933. — 13. Varga de Kibéd und Makfalva: Sammlung von Vergiftungsfällen, Bd. 9, S. A 69. — 14. Frumina und Fairstein: Sammlung von Vergiftungsfällen, Bd. 6, S. A 89.

Anschrift des Verfassers: Dr. Hans Groth, Hamburg-Barmbeck.
I. Med. Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses.

(Aus dem gewerbeärztlichen Aufsichtsbezirk I Düsseldorf. Regierungs- und Gewerbemedizinalrat Dr. Jos. Hagen.)

Eine akute Terpentinöl-Vergiftung.

Von Josef Hagen.

Der 29jährige Anhänger W. hatte erstmals den Innenraum eines Gaskühlers mit Tauchlack zu lackieren. Er arbeitete in dem etwa 8 bis 10 m langen Zylinder unter künstlicher Luftzufuhr. Nach Beendigung der Arbeit verspürte W. etwas Taumel- und Schwindelgefühl. Am folgenden Tage wurde die gleiche Arbeit fortgesetzt, jedoch ohne künstliche Zufuhr von Frischluft. W. hatte sich wohl anseilen lassen. Im Verlauf der Lackierarbeiten mußte er mehrmals die Arbeit wegen Übelkeitsgefühles unterbrechen. Nach mehrstündiger Arbeitszeit sei er plötzlich ohnmächtig im Zylinder zusammengebrochen, weshalb Einweisung ins Krankenhaus erfolgte. —

Befund: Bei der Krankenhausaufnahme ist W. völlig verwirrt und spricht durcheinander. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß und deutlich cyanotisch. Die Atmung ist beschleunigt. „Benzolartiger“ Geruch der Ausatemungsluft. In beiden Armen krampfartige Zuckungen. Kein Kieferkrampf. Die Haut ist frei von krankhaften Veränderungen, keine Ödeme. Kopf nicht druck- oder klopfempfindlich. Pupillen sind gleichweit, aber eng, keine Reaktion auf Lichteinfall. Gebiß lückenhaft. Zunge nicht belegt, keine Zungenbisse. Herzgrenzen nicht verbreitert, Töne rein, Herzaktion etwas beschleunigt. Puls weich und klein, regelmäßig, 80 Schläge in der Minute. R. R. 110/75 mm Hg. Lungen auskultatorisch und perkutorisch o. B. Leib weich, kein Druckschmerz, keine pathologische Resistenz zu fühlen. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert. Nierenlager nicht druckempfindlich. Extremitäten fremdtätig frei beweglich. Physiologische Reflexe normal auslösbar, keine spastischen Symptome. Urin chemisch und mikroskopisch frei, leichter Veilchengeruch. Hb. 100%, Erythrocyten 4,9 Mill., Leukocyten 13 300. Hämogramm: Bas. 1%, Eo. 2%, Stabk.

13%, Segm. 57%, Lympho. 23%, Monoc. 4%. Blutsenkung nach Linzenmeier $4\frac{1}{2}$ Std. Das Blut zeigt spektroskopisch keine Veränderungen.

Therapie: Sauerstoff, Aderlaß von 350 cm³, Lobelin, Coramin, Wärme. —

Verlauf: Etwa eine halbe Stunde nach der Krankenhausaufnahme ist W. ruhiger geworden. Das Verlangen nach Luft ist nicht mehr so stark. Auf Fragen gibt W. jedoch noch keine Antworten. Im Verlauf des Nachmittags wird das Bewußtsein klarer. Gegen Abend vermag W. schon genauere Angaben über seine Arbeitsverrichtungen in den beiden letzten Tagen zu machen. Er ist auch örtlich und zeitlich orientiert. An die Ereignisse der letzten Stunden kann W. sich jedoch nicht erinnern. W. weiß nur, daß es ihm während der Anstreicherarbeiten im Zylinder plötzlich übel wurde. Im Krankenhaus sei er erst wieder zu sich gekommen. Die Ausatemungsluft hat auch am Abend noch deutlich „benzolähnlichen“ Geruch. Nach gut durchschlafener Nacht fühlt W. sich wohl. An Herz und Lungen klinisch und röntgenologisch kein krankhafter Befund. R. R. 120/80 mm Hg. Puls regelmäßig, kräftig, 76 Schläge in der Minute, keine erhöhten Temperaturen. Urin o. B. Pupillen mittelweit, rund, r = l., reagieren wieder auf Lichteinfall. Kein Nystagmus. Am Zentralnervensystem keine Veränderungen feststellbar. Leukoc. 12500. Differentialblutbild: Bas. 3%, Eos. 2%, Stabk. 11%, Segm. 49%, Lymphoc. 28%, Monoc. 7%. Am folgenden Tage wird W. auf eigenen Wunsch in ambulante Behandlung entlassen. Das Allgemeinbefinden ist, abgesehen von den angegebenen Kopfschmerzen, die etwas stärker sind, als W. sie schon früher vor der Vergiftung gehabt hatte, und einem gewissen Müdigkeitsgefühl in den Gliedern, gut. Bei der 4 Wochen später erfolgten Nachuntersuchung in der gewerbeärztlichen Sprechstunde ließen sich irgendwelche Organveränderungen nicht feststellen. Jedoch zeigte W. wohl als Folge des erlittenen Unfalls jetzt neben einer auffallenden, nervösen Unruhe noch andere Zeichen einer erhöhten Erregbarkeit, einen sichtbaren Tremor der Hände und einen leicht positiven Romberg. Der Gesamteindruck ist durchaus günstig. Nach 2 Monaten ist die Leukocytose nicht mehr vorhanden und der klinische und neurologische Befund normal. —

Epikrise.

Nach dem Befund bei der Krankenhausaufnahme und nach der Arbeitsanamnese besteht kein Zweifel, daß es sich bei W. um eine akute Vergiftung durch einen narkotisch wirkenden Stoff gehandelt

hat. Der bei der Einweisung zweifellos vorhandene Verwirrheitszustand mit krampfartigen Zuckungen in beiden Armen, sowie die Blässe und deutliche Cyanose weisen auf eine Giftwirkung hin. Zu der Annahme einer akuten Intoxikation paßt ferner die erloschene Pupillenreaktion auf Lichteinfall, die nur bei der Aufnahme vorhanden war, ohne daß es aber offenbar zu einem epilepsieähnlichen Zustandsbild gekommen war. Die Eigenanamnese des W. gibt keinen Anhalt für eine bestehende Neigung zu Krampfanfällen. Eine Lösungsmittelvergiftung wurde auch vom Krankenhaus angenommen, und zwar auf Grund des „benzolähnlichen Geruches“ der Ausatemungsluft eine Intoxikation durch Benzol oder seine Homologen. Als Ursache der Vergiftung kommen diese jedoch nicht in Betracht, da nach dem Ergebnis der Untersuchung in der Preußischen Landesanstalt für Lebensmittel-, Arzneimittel- u. gerichtl. Chemie in Berlin der verwandte Tauchlack zu gleichen Teilen aus Terpentinöl und einem Petroleumdestillat bestand. Benzol oder seine Homologen waren nicht nachweisbar. Es ist unbestritten, daß Terpentinöl auf Menschen und Tiere giftige Wirkungen ausüben kann. Die Giftigkeit des Terpentinöls ist zudem verschieden, je nach seiner Herkunft und chemischen Zusammensetzung. Durch oxydative Umsetzungen können ferner Produkte mit noch größerer Toxizität entstehen, die sogar eine blutschädigende, methämoglobinbildende Wirkung haben können. Auch das im gebrauchten Tauchlack vorhandene Petroleumdestillat kann eine toxische Schädigung verursachen, so daß im beschriebenen Falle auch eine kombinierte Giftwirkung vorgelegen haben könnte. Aus den bei W. festgestellten Vergiftungserscheinungen heben sich jedoch einige für Terpentinvergiftung charakteristische Symptome hervor. Das Terpentin wird durch die Lungen und Nieren ausgeschieden und kann demnach sowohl an der Ausatemungsluft, als auch an dem durch die Terpentinbeimengung bedingten veilchenartigen Geruch des Harns erkannt werden. Auch im Falle W. wurde dieser typische Veilchengeruch des Urins festgestellt. Die Ausatemungsluft roch angeblich „benzolähnlich“: Hierbei kann es sich sehr wohl um Terpentingeruch gehandelt haben. Außerdem wurde bei zweimaliger Zählung eine deutliche Leukocytose von 13 000 bzw. 12 500 nachgewiesen, ein Befund, der sich ebenfalls bei Terpentinvergiftung findet. Nach dem Gesamtbild der festgestellten Vergiftungserscheinungen sowie nach den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen und nach der Art der Tätigkeit des W. ist mit allergrößter Wahrscheinlichkeit eine isolierte akute Terpentinölvergiftung im vorliegenden Falle anzunehmen, zumindest aber eine kombinierte „Ter-

pentinöl-Petroleumdestillatvergiftung“ mit Überwiegen der Terpen-
tinölschädigung. Erwerbsmindernde Folgeerscheinungen sind nach
dem Ergebnis der Nachuntersuchungen nicht eingetreten. —

Anschrift des Verfassers: Regierungs- und Gewerbemedizinalrat
Dr. Josef Hagen, Düsseldorf, Regierung, z. Zt. bei der Wehr-
macht.

(Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik München. Direktor Prof. A. Schittenhelm.)

Salzsäure-Vergiftung.

Von H. Hangleiter.

Die 19jährige Hausangestellte gibt an, in letzter Zeit sehr erregbar zu sein. Bei der geringsten Aufregung, oft aber auch ohne jeden besonderen Anlaß, fange sie an zu zittern, zu schwitzen, habe Blutandrang zum Kopf, die Hände werden feucht. Oft fange sie dann auch an zu weinen und wisse sich nicht mehr zu helfen. Sie habe dauernd einen leichten Druck im Hals (Kropf), bei der geringsten Anstrengung bekomme sie leicht Atemnot und es werde ihr übel. In letzter Zeit habe sie oft wegen Kleinigkeiten mit ihrer Dienstherrschaft Streit bekommen. Sie habe deshalb am 4. 5. 1939 abends $\frac{1}{2}$ 10 Uhr 10 Schlaf-tabletten in Suicidabsicht genommen. Am anderen Morgen sei sie sehr schwindlig, müde und abgeschlagen gewesen. Sie habe aber ihre Arbeit wie sonst verrichtet. Am Nachmittag sei sie wieder von der Dienstherrin gescholten worden. In ihrer Aufregung darüber und „um der Frau einen Streich zu spielen“ nahm sie einen Schluck aus einer zum Putzen bereitstehenden Flasche mit Salzsäure. Sie habe aber sofort wieder abgesetzt, denn es habe an den Lippen, im Mund, an der Zunge, im Hals und im Magen furchtbar gebrannt. Ihre Tat sei auch sofort bemerkt worden und trotz der sehr starken Schmerzen sei sie zu Fuß zum nächsten Arzt gegangen, der sie sofort in die Klinik einwies. — Die Kranke klagte über starkes Brennen und Schmerzen in Mund, Speiseröhre und Magen.

Bei der Aufnahme war folgender Befund zu erheben: Gesund aussehendes Mädchen in gutem E.-Z. und K.-Z. Die Haut ist gut durchblutet. Am Schädel kein besonderer Befund. An der Oberlippe ist

links ein etwas geschwollener, weißlich belegter, am Rand entzündlich geröteter Bezirk von Fingernagelgröße. Die Zähne sind in sehr schlechtem Zustand. Die Zunge ist weißlich belegt, besonders am Zungengrund. Die Tonsillen sind vergrößert und gerötet, der Rachen ist ebenfalls stark gerötet und auch etwas weißlich belegt. Hals: Etwa faustgroße weiche Struma, beim Schlucken gut verschieblich. Keine Drüsenschwellungen. Herz-Lunge: Kein besonderer Befund. Bauch: Im Epigastrium wird ein Druckschmerz angegeben, im übrigen ist der Leib weich, gut eindrückbar, keinerlei pathologische Resistenz oder Druckschmerzhaftigkeit. Der übrige körperliche Befund ist normal. Puls 100, RR 100/65 mm Hg, Temperatur 37°. Blutbild 98% Hgb, 4,86 Mill. Erythrocyten. Färbeindex 1,0, Leukocyten 15 250. Differenzbild: 69% Segmentkernige, 29% Lymphocyten, 1% Eosinophile, 1% Monocyten. Der bei der Aufnahme durch Kateterisieren gewonnene Urin sieht fleischfarben, klar aus, ist sauer, die Proben auf Eiweiß, Zucker, Urobilin, Urobilinogen, Bilirubin fallen normal aus, ein Sediment ist nicht vorhanden. Urin bakteriologisch steril. Therapie: Eisgekühlte Milch mit Magnesia usta.

Die am nächsten Morgen abgenommene Blutsenkung ist mit 7/19 beschleunigt, die Blutchemie ergibt aber normale Werte. Der Urin ist jetzt heller, gelb, enthält im Sediment einige Leukocyten. Temperatur normal. Starke Schluck- und Magenschmerzen.

In dem am 3. Tag produzierten Stuhl sind die Benzidin- und Guajakprobe auf okkultes Blut positiv. Urinausscheidung gut, kein Eiweiß, im Sediment einige Leukocyten, keine Erythrocyten. Am 4. Tag Temperaturanstieg, es tritt intercurrent eine Angina lacuanaris auf, die nach 3 Tagen wieder vollkommen abgeklungen ist. Patientin erhält außer Milch etwas Schleimsuppe. Urinbefund weiterhin negativ. Im Stuhl sind in den nächsten Tagen die Proben auf okkultes Blut noch positiv, die Benzidinprobe fällt noch lange Zeit positiv aus. Die Magenbeschwerden halten noch mehrere Wochen an. — Es wird eine Ulkusdiät verabreicht.

Bei einer 3 Wochen nach der Vergiftung durchgeführten Breipassage ergibt sich kein Anhalt für eine organische Wandveränderung am Oesophagus. Im Magen besteht eine leichte Reliefveränderung in Form eines stark unregelmäßigen Faltenverlaufs besonders im Quermagengebiet. Dort ist ein Ulkus nicht mit Sicherheit auszuschließen.

30 Tage nach Klinikaufnahme verläßt die Kranke die Klinik vollkommen beschwerdefrei.

Es handelte sich bei der vorliegenden Vergiftung um eine ziemlich kleine Menge Salzsäure. Nach Petri sollen 10 cm³ Salzsäure die tödliche Dosis darstellen. Hier handelte es sich um gewöhnliche Putz-Salzsäure, die nach Popper 32—33% HCl enthält und mit Eisen, Arsen und anderen Schwermetallen verunreinigt ist. Nach Petri und Geißler sind Fälle beschrieben, bei denen toxische Schädigungen an Leber, Niere und am Herzmuskel und Veränderungen am Hirn festgestellt wurden, die Velten als resorptive Autointoxikation auffaßt. Bei der Säureverschorfung der Schleimhaut bilden sich Eiweißabbau-produkte, die durch Blut- und Lymphbahnen dem Organismus als Giftstoffe zugeführt werden.

Der am 1. Tag durch Kateterisieren gewonnene Urin wurde spektroskopisch untersucht, dabei ergab sich ein Schatten im Orange des Spektrums, ein Befund, der für Hämatin in saurer Lösung spricht. Eine Erklärung dafür ergab sich uns folgendermaßen: Die Salzsäure hatte die Magenschleimhaut verätzt, ein Ulkus verursacht, bei der dadurch entstehenden Blutung bildete sich mit der Salzsäure salzsaures Haematin, das resorbiert und durch die Niere ausgeschieden wurde. Petri beschreibt, daß im histologischen Bild der durch Salzsäure verschorften Magenwand die Gefäße prall gefüllt sind und in den Gefäßen Hämatinbildung festzustellen ist. Eine Nierenschädigung, wie sie sonst bei Salzsäurevergiftung beschrieben ist, trat nicht ein, wie aus der fortlaufenden Kontrolle des Urins zu entnehmen war. Ebenso trat keine durch klinische Untersuchungsmethoden faßbare Leberschädigung ein. Die Kontrolle des Elektrokardiogramms ergab immer denselben Befund: Die intraventrikuläre Erregungsausbreitungszeit bleibt immer an der obersten Grenze der Norm. Dies ist möglicherweise im Sinne einer ganz leichten Herzmuskelschädigung zu deuten. Symptome für Veränderungen am Gehirn fanden sich keine. Velten beschreibt nach Salzsäurevergiftung Bilder, wie sie ähnlich Scheidegger bei Veronalvergiftungen beschrieben hat, vorwiegend Hyperämie und Veränderungen an der Ganglienzelle.

Nach einer Vergiftung durch einen kleinen Schluck Salzsäure wird vorübergehend im Urin spektroskopisch Hämatin nachgewiesen. Eine toxische Schädigung irgendwelcher Organe trat nicht ein. 3 Wochen

nach der Vergiftung ist nur noch ein kleines Schleimhautulkus im Quermägengebiet nachzuweisen, das aber keinerlei Beschwerden mehr macht. Ausgang in vollkommene Heilung.

Literatur: Geißler: Die Vergiftungen mit Salzsäure. Vjschr. gerichtl. Med. III, F 37, 71 (1909). — v. Jaksch: Die Vergiftungen. 1910. — Petri, Else: Handbuch der spez. patholog. Anatomie und Histologie X, St 216. — Scheidegger: Schweiz. Arch. Neur. 39, 388, 1937. — Velten, Carlheinz: Beitr. path. Anat. 101, 60, 1938.

Anschrift des Verfassers: Dr. H. Hangleiter, II. Medizinische Klinik München, Ziemßenstraße 1.

(Aus der Abteilung Pharmakologie und Physiologie des Reichsgesundheitsamts.)

Tödliche Vergiftung nach Sublimatanwendung gegen Filzläuse.

Von G. Kärber.

Das Reichsgesundheitsamt erhielt von einer tödlichen Vergiftung mit Sublimat (Hydrargyrum bichloratum, Quecksilberchlorid, HgCl_2) bei einem jungen Mann Kenntnis, dem vom Arzt zur Beseitigung von Filzläusen verschrieben worden war:

Hydrarg. bichlorat. corrosiv.	15,0
Spirit. vini	
Aeth. sulf.	aa 50,0
S. Einmalige Einreibung, darauf Bad.	

Ein Verfahren gegen den Arzt war eingestellt worden. Auf die Entscheidungsgründe soll hier nicht eingegangen werden. Der Sachverhalt war nach den Akten der zuständigen Staatsanwaltschaft und dem Krankenblatt¹ folgender:

Am 13. 5. 38 suchte der als schwierig lenkbar bezeichnete 25jährige Landwirt A. aus X. den praktischen Arzt Dr. B. in Z. auf. Dr. B. stellte bei A. Filzläuse im Bereich der Scham- und Achselhaare fest; die Haut zeigte hier weder Kratzeffekte noch krankhafte Veränderungen. A. bat um ein schnell wirkendes Mittel, da er in Kürze zu einer militärischen Übung abkommandiert sei. Dr. B. stellte daraufhin das erwähnte Rezept aus; er machte A. auf das „sehr scharfe Mittel“ aufmerksam: größte Vorsicht bei der Anwendung; nicht scharf einreiben, nur leicht betupfen; anschließend sofort ein Bad. Am 14. 5. (einem Sonnabend) wurde das Rezept in der Apotheke in Z. vorgelegt. Der Apotheker C. fragte bei Dr. B. fernmündlich an, ob die Lösung etwas schwächer sein dürfe, falls sich die verordneten 15 g Sublimat nicht lösen sollten. Das Sublimat löste sich jedoch in der verschriebenen Menge Äther-Alkohol leicht. Bedenken gegen die Anfertigung des Rezeptes hatte der Apotheker C. nicht, da in „Hagers Handbuch der pharmazeutischen Praxis“ Sublimat und seine konzentrierten Lösungen zur äußerlichen Anwendung erwähnt seien². Erst am 16. 5. (einem Montag)

¹ Das Krankenblatt wurde dankenswerterweise von dem leitenden Arzt der inneren Abteilung am Krankenhaus der Barmherzigkeit in Königsberg (Pr.), Herrn Prof. Dr. Joachim, dem Reichsgesundheitsamt zur Einsichtnahme zur Verfügung gestellt.

² 1925, Bd. I, S. 1452: . . . „Es wird angewandt: Äußerlich in Substanz oder konzentrierter Lösung als Ätzmittel bei syphilitischen Affektionen, in verdünnten

scheint A. die Sublimatlösung erhalten zu haben und gebrauchte sie vermutlich noch am gleichen Tage. Er soll an diesem Tage auch ein Bad genommen haben. Die verschriebene Menge Sublimatlösung brauchte A. nicht auf. Es wurde noch ein Rest vorgefunden. Genauere Feststellungen waren nachträglich nicht möglich, da die sicher-gestellte Flasche später in Verlust geriet. Am 17. 5. blieb A. im Bett, da er sich nicht wohl fühlte. Einen Arzt zu rufen, lehnte er ab. Von den Angehörigen wird bei A. eine Schwellung des Gesichts bemerkt, die in den nächsten Tagen zunimmt (Gesichts-ödem?). Am 20. 5. wird Dr. B. von den Angehörigen fernmündlich mitgeteilt, daß A. über Schluckbeschwerden klagt. Den Besuch des Arztes lehnte A. weiter ab. Dr. B. nahm eine Mandelentzündung an und empfahl Targophagin. Erst am 21. 5. willigte A. ein, daß Dr. B. ihn besuche. Dr. B. stellte eine Stomatitis mercurialis fest und verordnete u. a. Boraxglycerin, Bettruhe und kalte Umschläge. In der Nacht vom 21. zum 22. 5. war A. sehr unruhig. Sein Zustand verschlechterte sich in den nächsten Tagen fortschreitend, so daß Dr. B. am 24. 5., in aller Frühe nochmals gerufen, sofort die Überführung in ein Krankenhaus anordnete. Hier kam A. bereits in benommenen Zustand mit schwerer Nierenschädigung und Kreislaufschwäche zur Aufnahme und ist noch am gleichen Nachmittag gestorben.

Die am 25. 5. 1938 vorgenommene Leichenöffnung ergab im wesentlichen folgendes¹:

Männliche Leiche von schlankwüchsigem Körperbau in ausreichendem Ernährungs-zustand. Im Bereich der Haut der Dammgegend und um die Ansatzstelle der Peniswurzel herum innerhalb der Behaarung mehrere kleine oberflächliche teil-weise etwas verschorfte Hautdefekte. Ebenso eingetrocknete Borkenbildung im Be-reich des Nabels und in weniger ausgedehntem Ausmaß im Bereich der Behaarung beider Achselhöhlen. . . . „Schwerste nekrotisierende haemorrhagische Stomatitis im Bereich des Ober- und Unterkiefers mit ausgedehnter Borkenbildung und Auf-lagerung von frischen Blutgerinnseln. Schwerste nekrotisierende Entzündung im Bereich des Rachenrings mit abstreifbaren Membranen, besonders im Bereich der Tonsillen. Im Bereich der Speiseröhre und des Magens keine Verschorfungen oder Schleimhautdefekte nachweisbar. Schwerste Parenchymschädigung beider Nieren mit glatter Nierenoberfläche. Starke Quellung und völlig verwaschene, wie gekocht aussehende Zeichnung der Nierenrinde. Ausgedehnte frische Schleimhautblutungen im Bereich des Nierenbeckens und des obersten Viertels des Harnleiters. Völlig zarte Blasenschleimhaut. Wenige cm klarer gelblicher Urin in der Harnblase“. . . . „Starke Parenchymschädigung der Leber. Starke Hyperämie. Keine nachweisbaren Nekrosen in der Leber.“

. . . „Starke Parenchymschädigung des Herzmuskels mit verwaschener Zeich-nung. Dilatation des Herzens in allen Abschnitten“.

Als Todesursache wird schwere Parenchymschädigung von Nieren, Herz und Leber festgestellt und durch die mikroskopische Organuntersuchung (Sublimat-Niere) bestätigt.

Lösungen (1 : 500 bis 1 : 1000) als Antiseptikum in der Wundbehandlung. Zur Er-zielung einer neutralen Reaktion der Lösung setzt man gleiche Mengen Natrium-chlorid hinzu. Man beachte, daß Intoxikationen auch nach äußerlicher Anwendung zustande kommen können.“ — Im Handbuch der Arzneiverordnungslehre von G. Klem-perer und E. Rost, Berlin 1929, finden sich auf S. 426 und 427 u. a. folgende Verordnungsbeispiele: (755) Rp. Hydrargyri bichlorati 1,0, Aetheris ad 10,0. D. S. Zum Bepinseln weicher Kondylome, morgens und abends. — (760) Rp. Hydrargyri bichlorati 3,0, Camphorae tritae 1,5, Spiritus 25,0. D. S. Tägl. 2mal die Exkreszenzen zu betupfen (gegen Condylomata lata). — P. Trendelenburg bringt in seinen „Grundlagen der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnung“, 2. Auflage, Leipzig 1929, auf S. 41 u. a. folgendes Verordnungsbeispiel: Rp. Hydrargyri bichlorati 0,2, Glycerini ad 20,0. M. D. S. Äußerlich, zur Vernichtung von Pediculi pubis. —

¹ Diese Angaben wurden von dem Direktor des Pathologischen Instituts der Universität Königsberg (Pr.), Herrn Prof. Dr. Krauspe, dem Reichsgesundheitsamt dankenswerterweise zur Verfügung gestellt (Obduzent: Dr. Müller).

Der Tod des A. an einer Sublimatvergiftung steht somit fest. Es liegt kein Grund zu der Annahme vor, daß A. einen Teil der Sublimatlösung etwa in selbstmörderischer Absicht innerlich genommen hat. Hiergegen spricht auch das Ergebnis der Leichenöffnung. A. hat das über 30fache der für den Erwachsenen bei innerlicher Aufnahme durchschnittlichen tödlichen Sublimatmenge in der Hand gehabt. Nach dem Verlauf der Vergiftung (8 Tage) ist hiervon wohl nur ein verhältnismäßig kleiner Teil zur Aufnahme gelangt, wobei zunächst an eine Aufnahme durch die Haut und ihre Anhänge an den verschiedenen behandelten Stellen zu denken ist. Die Bedingungen hierfür sind bei der hohen Konzentration und der verschriebenen ungewöhnlich großen Menge des Sublimat-Äther-Alkohols wohl gegeben. Hierfür sprechen auch die bei A. festgestellten oberflächlichen, teilweise etwas verschorften Hautdefekte am Damm und im Bereich der Schambehaarung, sowie die Borkenbildung im Bereich des Nabels und der Achselhöhlen. Gleichwohl mag hinzukommen, daß der verstorbene A. mit den 115 g konzentriertester Sublimatlösung nicht vorsichtig genug umgegangen ist und unter den ländlichen Bedingungen vielleicht gar nicht umgehen konnte, zumal er ganz auf sich angewiesen war, da er vor seinen Angehörigen die Anwendung eines Mittels gegen Filzläuse verheimlichte. So muß offen bleiben, ob Reste des Sublimats z. B. an den Händen des A. zurückblieben und zusammen mit der Nahrung innerlich in den kleinen Mengen zur Aufnahme kamen, die noch keine lokalen Wirkungen in der Speiseröhre und im Magen verursachen.

Im neueren Schrifttum findet sich über Vergiftungen nach äußerlicher Sublimatanwendung im Gegensatz zum älteren Schrifttum fast nichts. Nach von Jaksch (1) war der Gebrauch sublimathaltiger Tinkturen zum Vertilgen von Wanzen und Läusen früher anscheinend häufiger Ursache von Vergiftungen.

Vor der Verwendung konzentrierterer Sublimatlösungen in Äther-Alkohol oder einem dieser Lösungsmittel und vor der Verschreibung größerer Mengen dieser Lösungen zur Bekämpfung von Filzläusen muß wegen der damit verbundenen ernsten gesundheitlichen Gefahren eindringlichst gewarnt werden. Für diesen Zweck stehen weniger bedenkliche Mittel zur Verfügung. So wird z. B. in der früheren amtlichen „Anweisung zur Bekämpfung des Fleckfiebers“ (2) zur Vertilgung der Filzläuse gründliches Einreiben der befallenen Stellen mit grauer Salbe oder weißer Präzipitatsalbe und Wiederholen der Einreibung nach 8 Tagen vorgeschrieben. In der Neufassung die-

ser Anweisung werden zur Einsparung von Quecksilber und seinen Verbindungen Petroleum und Schmierseife empfohlen.

Zu der therapeutischen Seite der akuten Sublimatvergiftung kann auf die Ausführungen von Leschke (3) verwiesen werden. Zu erwähnen ist, daß z. B. Schlingmann (4) den günstigen Verlauf einer von ihm beobachteten schweren Sublimatvergiftung auf die zur Anwendung gelangte intensive Kochsalztherapie zurückführt.

Schrifttum: 1. R. v. Jaksch: Die Vergiftungen, 2. Aufl. 1910, S. 205. — 2. Anweisung zur Bekämpfung des Fleckfiebers (Genehmigt in der Sitzung des Reichsrats vom 5. Februar 1920), S. 43. Berlin: Julius Springer 1920; Neufassung Berlin: Julius Springer 1939. — 3. E. Leschke: Die wichtigsten Vergiftungen, S. 40—44. München 1933. — 4. R. Schlingmann: Wissenschaftliche Versammlung der Ärztekammer Hamburg, Sitzung vom 22. 3. 1938, Münch. Med. Wschr. 1938, S. 1133.

Anschrift des Verfassers: Oberregierungsrat Dr. G. Kärber, Berlin NW 87, Klopstockstr. 18 (Reichsgesundheitsamt).

Vergiftungen mit Bleitetraäthylbenzin und seinen Verbrennungsprodukten.

Von Ernst Störring.

Bleitetraäthyl wird seit 1923 in USA. zu ca. 70% der verkauften Treibstoffe, seit vielen Jahren auch in England, Frankreich, Dänemark usw. als Antiklopfmittel den Treibstoffen zugesetzt. Neuerdings wird es auch in Deutschland nicht nur den für die Luftfahrt benutzten Treibstoffen, sondern auch den Autotreibstoffen zugesetzt.

Vergiftungen mit Bleitetraäthyl sind bisher in den Anfangsjahren in den USA. lediglich in den diesen Stoff herstellenden Betrieben bekannt geworden. Auch an den sog. Mischstellen, in denen das ca. 62% Bleitetraäthyl enthaltende sog. Ethylfluid den Treibstoffen beigemischt wurde, wurden Schädigungen bekannt. Vergiftungen durch Bleibenzin beim Verbraucher scheinen bisher nur in Italien (Ferranti) mitgeteilt worden zu sein.

Verf. beobachtete innerhalb kurzer Zeit zwei Vergiftungen durch Bleibenzin, zwei weitere, die durch Verbrennungsprodukte desselben zustande gekommen waren.

Im ersten Fall handelte es sich um einen 23 Jahre alten Bordwart im Fliegerdienst, gegen den wegen des Auftretens epileptischer Anfälle das Erbgesundheitsverfahren eingeleitet worden war. Familie völlig o. B. Der Mann war früher nie ernstlich krank, gesellig, ruhig und ausgeglichen. Seit Januar 1936 hatte er als Bordwart die Maschinen zu tanken, die Motoren mit Benzin zu reinigen. Die Reinigung erfolgte wegen der Witterung in geschlossenen Hallen. Häufig wurde (gegen die Vorschrift! Ref.) Bleibenzin zur Reinigung benutzt. Wenig später wurde der Mann zunehmend nervös, ängstlich, aufgeregt und reizbar. Er bekam vor jedem Vorgesetzten Angst. Der Schlaf wurde schlecht, desgleichen der Appetit. Er war müde und abgeschlagen, war arbeitsunlustig und ermüdete beim Sport schnell. Anfang März 1936, also 3 Monate nach Beginn seiner neuen Tätigkeit, erster generalisierter Krampfanfall, ohne Zungenbiß und Einnässen. Er blieb bis Oktober 1937 ununterbrochen in dem bleigefährdeten Milieu. In monatelangen Intervallen traten insgesamt 4 generalisierte Krampfanfälle ein. Eine typische Aura bestand nicht. Vor den Anfällen fühlte sich H. stets etwas benommen und hatte Kopfschmerzen. In allen Fällen hatte der Mann, außer vor dem 3. Anfall, am Abend vorher kleine Mengen Alkohol genossen. Außer an Krampfanfällen litt H. öfters unter

kurzdauernden Zuckungen, z. T. am ganzen Körper, z. T. nur an einer Extremität, vor allem nach Anstrengungen. Seit Juli 1936 traten nach Berührung mit Bleibenzin an den Händen weiße, juckende Flecken auf, die nach etwa einem Tag unter Ablösung der Haut verschwanden. Erstmalige Lazarettbeobachtung im Juni 1937; ein krankhafter Befund wurde nicht erhoben. Im November 1937 wurde im Lazarett eine Absence durch Ärzte gesehen: H. blieb beim Betreten des Zimmers miten in der Wendung stehen und machte fahrig, greifende Bewegungen, ohne den Türdrücker zu erreichen. Die psychiatrische Untersuchung ließ auf geringe epileptische Wesensveränderungen schließen. Vom Juli bis Oktober 1937 war H. als Lagerwart tätig, wobei er ebenfalls mit Bleibenzin in Berührung kam. Nach seiner Versetzung in die Schreibstube im Oktober 1937 stetige Besserung. Keine Krampfanfälle mehr. Im April 1938 wieder volle Leistungsfähigkeit und bestes Wohlbefinden. Bei der im Juni 1938 auf Veranlassung des Erbgesundheitsgerichtes durchgeführten Untersuchung fand sich an den inneren Organen kein krankhafter Befund. Kein Bleisaum, keine Porphyrinurie. Blutbild o. B. Es fanden sich 1400 basophil punktierte Erythrozyten/Mill. Erythrozyten. Im Differentialblutbild wurde eine leichte Lymphozytose festgestellt. Blei im Urin (qualitative Untersuchung) vermehrt. Blutbleiwert 220 γ %, Liquorbleikwert 33 γ %. Neurologisch bestand lediglich ein geringfügiger Tremor der Hände. Luesreaktionen in Blut und Liquor neg. Liquor klar, normaler Liquordruck; Nonne und Pandey: leichte Opaleszenz; Zellzahl: 5/3 Zellen; im Zentrifugatausstrich deutliche Lymphozytose. Kolloidkurven o. B. Encephalogramm o. B. Psychisch kein auffälliger Befund. Verf. stützt seine Diagnose „Encephalopathia saturnina“ im wesentlichen auf die Anamnese und das prompte Schwinden der Symptome nach der Entfernung des H. aus dem Bleimilieu, auf die starke Vermehrung der basophil punktierten Erythrozyten und den chemischen Nachweis einer sicher erhöhten Bleiaufnahme. Bemerkenswerterweise komme es gerade bei der Bleitetraäthylvergiftung schon sehr frühzeitig zu den Erscheinungen einer Encephalopathia saturnina. Bei Vergiftungen mit gewöhnlichen Bleiverbindungen träten derartig ausgeprägte Erscheinungen gewöhnlich erst nach jahrelanger Berührung mit Blei auf. Die schnelle Entstehung der encephalopathischen Erscheinungen sei durch den besonderen Aufnahmemodus des Bleitetraäthyls bedingt: die Aufnahme erfolge durch die Lungen; es entfalle die entgiftende Funktion der Leber, wie sie bei Resorption des Bleis aus dem Darm statt habe. Die Lipidlöslichkeit der organischen Bleivergiftung ermögliche auch eine Aufnahme durch die Haut, prädisponiere nach Kehoe auch zu Affektionen des Zentralnervensystems. Auch von Norris und Gettler werde eine besondere Affinität des Bleitetraäthyls zum Hirngewebe angenommen; sie hätten bei Bleitetraäthylvergifteten wesentlich mehr Blei im Gehirn gefunden als im Gehirn gewöhnlicher Bleivergifteter. Die differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber einer zufällig manifest werdenden genuinen Epilepsie werden im obenge-

nannten Sinne entschieden, d. h. eine Bleiencephalopathie als Ursache der epileptischen Anfälle als wahrscheinlicher angesehen.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen 42jährigen Mann, der kein Trinker war, als Kind und in den Entwicklungsjahren keinerlei psychopathischen oder epileptoiden Züge aufwies, seit seinem 35. Jahr an einem Magengeschwür litt. Vom Mai 1935 bis September 1936 war er an Bleibenzin enthaltenden Tankanlagen tätig. Bei der Kontrolle der Zapf- und Pumpstellen sei er täglich in den Tankgruben Benzinasen ausgesetzt gewesen. Danach Schwindel und Benommenheit; manchmal habe er sich „nur unter Aufbietung aller Kräfte aus den Tankgruben retten“ können. Im Frühjahr 1936 Schlafstörungen, unruhige Träume, Alptrüben. Im Sommer 1936 zunehmende Appetitlosigkeit. 20 Pfund Gewichtsabnahme, Müdigkeits- und Schlappheitsgefühl, Arbeitsunlust. Allmählich einsetzende zunehmende Interesselosigkeit an allen Umweltvorgängen. Die Stimmung war depressiv „wie in einem Anfall von Schwermut“.

Nach Arbeitsplatzwechsel allmähliche Besserung: Schlaf und Appetit besserten sich, das Interesse erwachte wieder, G. fühlte sich wieder wohler. Im Januar 1938, also ca. 3 Monate nach der letzten Berührung mit Bleibenzin, trat nachts während des Schlafes ein Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit auf. Die Ehefrau gab an, daß G. vorher einige Laute ausstieß, steif wie ein Brett wurde, blau anlief, Schaum vor dem Mund hatte und sich auf die Zunge biß. Im Februar und März 1938 trat nochmals je ein Anfall ein; G. blieb dann aber bis zur Beobachtungszeit (6 Monate) anfallsfrei. Bei der Einlieferung in die Klinik bestanden nur noch Schlafstörungen. Befund: asthenischer, etwas blasser Mann in ausreichendem Ernährungszustand. Im Bereich der 4 unteren Schneidezähne bleisauverdächtige Verfärbung, die von der Zahnklinik nicht als Bleisau gedeutet wird. Herz und Lungen o. B. Blutdruck 125/65 mm Hg. Sonst an den inneren Organen kein krankhafter Befund. Keine Porphyrinurie. Senkung und Blutcalcium normal. Bei Traubenzuckerbelastung etwas verzögertes Absinken des Blutzuckers. Blutbild und Zentralnervensystem völlig o. B. Blutbleispiegel 121 γ %, Liquorblei 2 γ %, Urinbleiwert 8 γ /Liter. Lues- und Kolloidkurven im Liquor o. B. Liquor klar, Druck normal. Nonne: leichte Trübung; 5/3 Zellen; im Zentrifugausstrich geringe Lymphozytose. Encephalogramm und psychische Untersuchung ergaben einen normalen Befund.

Auf die deutliche Besserung der Beschwerden nach dem Wechsel des Arbeitsplatzes wird besonders hingewiesen. Noch ca. 2 Jahre nach der Entfernung aus dem Bleimilieu waren Schlafstörungen vorhanden. Das stehe im Gegensatz zu den Beobachtungen von Kehoe sowie von Machte, die schon 6—8 Wochen später keinerlei Nachwirkungen mehr nachweisen konnten. Nur Leavitt stellte trotz 7monatiger Behandlung keinerlei Besserung fest. Der erste epileptische Anfall trat bei G. 1 1/4 Jahr nach der letzten Berührung mit Bleibenzin ein! Irgendeines der Kardinalsymptome der Bleivergiftung war zwei

Jahre nach der letzten Bleiberührung nicht mehr nachweisbar. „Dabei müsse es offen bleiben, ob diese Symptome überhaupt vorhanden waren, da ja gerade die Bleitetraäthylvergiftung sich dadurch auszeichnet, daß die Kardinalsymptome häufig fehlen.“ Der etwas erhöhte Blutbleiwert von 121 $\gamma\%$ wird folgendermaßen bewertet: Damit (nämlich mit der Blutbleispiegelerhöhung) ist nicht nur die Bleiaufnahme, sondern unter Berücksichtigung der während der Tätigkeit an den Tankanlagen aufgetretenen Symptome auch die Bleivergiftung im Sinne einer Encephalopathia saturnina erwiesen.“

Das erstmalige Auftreten der Krampfanfälle im Alter von 42 Jahren mache eine genuine Epilepsie unwahrscheinlich. Auch für eine anderweitige Genese der Krampfanfälle seien Anhaltspunkte bei der Untersuchung nicht zu finden gewesen. Das Intervall von einem Jahr, das zwischen der Entfernung aus dem Bleimilieu und dem ersten Auftreten der epileptischen Anfälle liege, spreche nicht gegen die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs, da nach den Untersuchungen von Legge und Goadby sowie P. Schmidt gewisse, den Organismus treffende äußere Einflüsse, z. B. Infektionskrankheiten, Traumen, usw. zu einer Ausschüttung des Bleis aus den Depots und damit zu einem erneuten Auftreten von Krankheitserscheinungen führen könnten. Im vorliegenden Fall bestehe eine solche verstärkte Ausschüttung, wie der erhöhte Blutbleiwert zeige. Ein Vergleich mit den Krankheitsbildern nach akuter Benzinvergiftung zeige, daß in den oben beschriebenen Fällen neben der Bleitetraäthylschädigung einer gleichzeitigen Benzinvergiftung eine wesentliche Bedeutung nicht beizumessen sei.

Im folgenden werden zwei Vergiftungsfälle beschrieben, die durch die Verbrennungsprodukte des Bleitetraäthyls entstanden sind. Das „Ethyl Fluid“ enthält neben Bleitetraäthyl auch Äthylbromid, so daß die Verbrennungsprodukte des Bleitetraäthyls in erster Linie das wasserlösliche Bleibromid (PbBr_2) enthalten. Motorenschlosser seien durch die innerhalb der Motoren sich niederschlagenden Verbrennungsprodukte außerordentlich gefährdet.

Es handelte sich im ersten Fall um einen 26jährigen Flugzeug-Motorenschlosser, dessen Vorgeschichte völlig ohne krankhaften Befund ist. Familie o. B. War stets gesellig, lebenslustig, nicht verlegen, fühlte sich körperlich stets wohl, war nicht leicht ermüdbar, nie gereizt, ausgeglichen. Seit Frühjahr 1937 hatte er als Motorenschlosser die Ölkohle aus den Flugzeugmotorenzylindern zu bürsten, wobei viel Staub entsteht. Es roch dabei stark nach Bleibenzin (Bleibromid). Gelegentlich Berührung mit Bleibenzin. Im Frühjahr 1938 Auftreten der ersten Beschwerden: nach dem Essen Magenschmerzen, zunehmende Appetitlosigkeit. Bald darauf unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftretende Magenschmerzen. Nach abnorm langer Arbeitszeit (18 Stunden) heftige Schmerzanfälle in den Waden, die etwa $\frac{1}{2}$ Stunde anhielten. Der Mann konnte sich nicht mehr konzentrieren, wurde mißmutig, interesselos, reizbar, schläfrig. Gelegent-

lich trat Schwindel und Schwarzwerden vor den Augen auf. Kein Appetit, jedoch keine Kopfschmerzen oder Schlaflosigkeit. Im Juli 1938 stellte er die Arbeit ein. Untersuchungsbefund: Asthenischer Habitus, blasse Gesichtsfarbe, kein Bleikolorit. Kein Bleisaum, Zunge weißlich belegt. Lungen und Herz o. B. Blutdruck 125/85 mm Hg. Temperatur normal. In der Mitte des Oberbauches mäßig starker Druckschmerz, röntgenologisch o. B. Keine Porphyrinurie. Blutbild o. B. Blei im Blut 115 $\gamma\%$, im Urin 10 γ/L . Neurologisch fand sich eine Druckschmerzhaftigkeit des Peroneus und der Wadenmuskulatur bds. Rosolino rechts nicht sicher negativ. Keine Streckerschwäche. Liquorbefund normal. Der Mann klagte noch 4 Monate nach der Arbeits-einstellung über starke Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Müdigkeit, nach längerem Gehen und Stehen über Schmerzen im Rücken und in den Waden.

Es unterliege keinem Zweifel, daß es sich auch hier um eine Encephalopathia saturnina handele, worauf die nachweisbare Erhöhung des Blutbleiwertes auf 115 $\gamma\%$ 2 Monate nach dem Einstellen der Arbeit eindeutig hinweise.

In dem zweiten Fall handelt es sich ebenfalls um einen Flugzeugmotoren Schlosser, der mit dem Ausbürsten der Motorenzylinder beschäftigt war und dabei dem sich reichlich entwickelnden Staub der Benzinverbrennungsprodukte ausgesetzt war. Familie und eigene Vorgeschichte o. B. Seit Mitte Sept. 1938 unangenehm drückendes Gefühl im Leib sowie Entzündung des Zahnfleisches. Bald darauf setzten die psychischen Erscheinungen ein: Er wurde arbeitsunlustig, matt, gereizt, niedergeschlagen. Als er 5 Wochen an einer anderen Stelle ohne Bleigefährdung eingesetzt wurde, erholte er sich fast vollkommen. Bei Wiederaufnahme seiner alten Arbeit stellten sich schon nach 3 Tagen Magenschmerzen, Übelkeit, schlechter Geschmack im Mund und allgemeine Mattigkeit ein. In Armen und Beinen Taubheitsgefühl und Kribbeln. Nach Aussetzen der Arbeit schwanden die Beschwerden in kurzer Zeit fast völlig. Die interne Untersuchung ergab außer einem Bleisaum keinen krankhaften Befund. Neurologisch und psychisch ebenfalls normal außer einer Druckschmerzhaftigkeit der Occipitalnerven. Bleibestimmungen konnten nicht durchgeführt werden. Es bestehe jedoch an der Diagnose Bleivergiftung kein Zweifel, zumal ein deutlicher Bleisaum bestand.

Bei den Bleivergiftungen durch die Verbrennungsprodukte des Bleibenzins treten die Erscheinungen der Encephalopathia saturnina im Gegensatz zu den durch das Bleitetraäthyl etwas in den Hintergrund. Die Frage, ob sich diese Differenzen auf individuelle konstitutionelle Faktoren oder auf die Art der einwirkenden Bleiverbindung bzw. den Aufnahmehmodus (Lungen oder Darm) zurückführen lassen, wäre in weiteren Untersuchungen an einem größeren Krankengut nachzuprüfen. Zuletzt beschreibt Verf. noch einen Fall, bei dem nicht mit Bestimmtheit gesagt werden könne, ob es sich um eine Bleitetraäthylvergiftung oder um eine Vergiftung durch Verbrennungsprodukte des Blei-

benzins handelte, wobei letzteres wahrscheinlicher erscheine. Der Betroffene, dessen Vorgeschichte und Familie keine Auffälligkeiten aufweist, ist seit 1936 Flugzeugführer. Bis Sept. 1938 keinerlei Beschwerden, dann zunehmende Streitsüchtigkeit, einige Wochen später starke Lärmüberempfindlichkeit. Im Nov. setzte eine allmählich zunehmende Schlaflosigkeit ein. Im Halbschlaf trat vorübergehende Unruhe auf. Einige Wochen später verschlechterte sich der Appetit, Gewichtsverlust, etwas erhöhte Ermüdbarkeit. Bei der Untersuchung konnte ein krankhafter Befund nicht erhoben werden. Blei im Blut 186 $\gamma\%$, im Urin 36 γ/L . Neurologisch und psychisch o. B. Auch hier müsse, obwohl die Kardinalsymptome der Bleivergiftung fehlten, eine solche angenommen werden, da der Blutbleiwert eine ausgesprochene Erhöhung aufweise. Da der Kranke angibt, mit Bleibenzin nicht direkt in Berührung gekommen zu sein, müsse mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Bleivergiftung durch die Auspuffgase hervorgerufen worden sei. Es sei bemerkenswert, daß trotzdem die Erscheinungen der Encephalopathia saturnina nicht erst sekundär aufgetreten seien. Es könnte dies dadurch erklärt werden, daß die Bleiaufnahme hier vorwiegend durch die Lungen erfolgt sei.

Auf Grund der hier beschriebenen Fälle stellt Verf. die Forderung auf, daß alle Personen, die mit Bleibenzin bzw. seinen Verbrennungsprodukten in Berührung kommen, beim Auftreten unklarer Krankheitsbilder, insbesondere „neurasthenisch“ anmutender Erscheinungen, auf die Möglichkeit einer Bleivergiftung hin untersucht werden sollen. Nur so sei es möglich, Fehldiagnosen zu vermeiden und besonders disponierte Personen aus dem Bleimilieu zu entfernen.

Ausführlicher Bericht in: Dtsch. Ztschr. Nervenheilkunde Bd. 148, 262, 1939.

Referent Taeger, München.

(Aus der Abteilung Pharmakologie und Physiologie des Reichsgesundheitsamts.)

Optalidon-Vergiftungen bei Kindern.

Von G. Kärber.

Im Zusammenhang mit seinen Ermittlungen über Schlafmittelmisbrauch (1) sind dem RGA. auch 2 akute Vergiftungen bei Kindern mit Optalidon, darunter eine tödliche, bekanntgeworden. Das „gegen Schmerzen und zur Beruhigung“ sowie „bei Schlafstörungen infolge von Schmerzen“ angepriesene Mittel enthält nach den Angaben des Herstellers je Tablette: 0,05 g Sandoptal (Urea isobutyl — allyl — malonylica (= Isobutylallylbarbitursäure)), 0,125 g Dimethylaminophenazon (= Dimethylaminophenyldimethylpyrazolon) und 0,025 g Trimethylxanthin (= Koffein).

Fall 1: Am Palmsonntag, den 2. April 1939, fiel dem Fleischermeister H. in Z. auf, daß der am 23. 1. 1934 geborene Sohn Friedrich unnatürlich schlief. Als sich auf dem Boden des Wohnzimmers eine rosa Optalidon-Tablette fand, vermutete man sogleich den Zusammenhang, der sich wie folgt herausstellte: Die Mutter des Knaben benutzte hin und wieder gegen Grippe und Kopfschmerzen Optalidontabletten, die sie sich aus der Apotheke holte. Diese Tabletten befanden sich in oder unter einer Zigarrenkiste im rechten unteren Seitenteil des Schreibtisches, welches unverschlossen war. Der Knabe fand diese rosarot aussehenden Dragees, hielt sie für Ostereierchen und schluckte davon 4—5 Stück. Dies entspricht 0,2—0,25 g Isobutylallylbarbitursäure, 0,5—0,625 g Dimethylaminophenyldimethylpyrazolon und 0,1—0,125 g Koffein. Danach verfiel das Kind in Benommenheit. Der Arzt Dr. S. in Z. überwies den Knaben nach zweimaligem Besuch am gleichen Tage dem Krankenhaus. Dort wurde das Kind in bewußtlosem Zustand eingeliefert. Durch Magenspülungen, Darmeinläufe und Herzmittel klangen die Erscheinungen restlos ab. Eine leichte Nierenreizung verlor sich ebenfalls. An den übrigen Organen war kein pathologischer Befund zu erheben. Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine geringe Bronchitis, die mit Brustwickeln, Inhalationen und Pyramidon angegangen wurde. Obwohl die Bronchitis noch nicht ganz behoben war, wurde das Kind auf Wunsch der Eltern am 12. 4. 1939 in die Behandlung des Dr. S. entlassen¹.

Fall 2: Am 20. 6. 1939 nahm in M. die 2 $\frac{3}{4}$ Jahre alte Ingeborg R. in einer fremden Wohnung, wo sich ihre Mutter zur Krankenpflege aufhielt,

¹ Diese Angaben wurden einem Bericht des Staatlichen Gesundheitsamts des Landkreises Greiz (Thüringen) entnommen.

etwa gegen 12 Uhr aus einem „Originalfläschchen“ (zu 25 dragierten Tabletten) eine nachträglich nicht mehr feststellbare Zahl Optalidon-Tabletten. Dem Mädchen ist es zunächst unwohl geworden, worauf es von der Mutter ins Bett gebracht worden ist. Nach einigen Stunden hat die Mutter das Kind wecken wollen, wobei sie die Wahrnehmung gemacht hat, daß das Mädchen besinnungslos war. Abends gegen 20 Uhr wurde das Kind zu Dr. M. in M. gebracht, der es sofort dem dortigen Krankenhaus überwies. Das Kind wurde am gleichen Abend in tiefer Bewußtlosigkeit ins Krankenhaus eingeliefert. Trotz sachgemäßer Behandlung ist das Kind am 21. 6. 1939 gegen 19 Uhr unter zunehmender Herzschwäche gestorben.

Die Sektion ergab im wesentlichen: Hirn-Ödem starken Grades, Broncho-Pneumonie im rechten Unterlappen, feintropfige diffuse Leberverfettung mit besonderer Bevorzugung der zentralen Läppchenteile; mäßige Thymus-Hyperplasie.

Im Schrifttum wurde dem Optalidon bisher „völlige Harmlosigkeit“ zugeschrieben (2) und dabei u. a. auf die von Walker (3) beobachtete, wider Erwarten günstig verlaufene Vergiftung eines 2jährigen Kindes mit 1,8 g der im Optalidon enthaltenen Isobutylallylbarbitursäure (Sandoptal) verwiesen. Ferner wurde die Herrichtung des Optalidons in Form rosa gefärbter Dragees als Vorteil bei seiner Anwendung in der Kinderpraxis betrachtet [„Die rosafarbige, süße Umhüllung hat besonders bei Kindern viel zu sagen“ (4)]. Wie die beiden mitgeteilten Fälle zeigen, kann aber gerade diese Form der Herrichtung bei sorgloser Aufbewahrung des Optalidons nur zu leicht zu Vergiftungen bei Kindern führen. Zur sorglosen Aufbewahrung des Optalidons dürfte der Umstand beitragen, daß bisher Optalidon auf der Umhüllung einschränkungslos als „unschädlich“ bezeichnet wurde.

Schrifttum: 1. Kärber, G.: Reichs-Gesundheitsbl. 1939, S. 537. — 2. Gloor, W. u. K. Rohr: Schweiz. med. Wschr. 1931, S. 134. — 3. Walker, E.-F.: Münch. med. Wschr. 1929, S. 1464; Samml. v. Vergiftungsf. Bd. 6, 1935, A 502, S. 91. — 4. Dentistische Reform 1936, S. 11.

Anschrift des Verfassers: Oberregierungsrat Dr. G. Kärber, Berlin NW. 87, Klopstockstr. 18 (Reichsgesundheitsamt).

Bericht über einen Vergiftungsfall mit Spektrol (Chlorierte Kohlenwasserstoffe).

Von G. Thermann.

In einem Marinelazarett kam ein 40jähriger Mann zur Aufnahme, der eine halbe Stunde vor der Einweisung Spektrol getrunken hatte.

Aus der Vorgeschichte ist zu erwähnen, daß bei ihm wegen eines Magengeschwürs vor 14 Jahren eine Gastroenterostomose angelegt worden war. Der Mann war als Potator bekannt. Er war nach seiner Einberufung als Kompanieschneider beschäftigt und trieb auch als Soldat einen erheblichen Alkoholabusus.

Am Tage der Einlieferung trank der Pat. versehentlich aus einer Bierflasche, die Spektrol enthielt, zwei große Schlucke, nachdem er schon vorher Alkohol genossen hatte. Er bemerkte seinen Irrtum und versuchte die Flüssigkeit wieder auszubrechen, was ihm auch zum Teil gelang. Da kein Wasser zur Hand war, trank er „zur Verdünnung“ noch Bier, um dann erneut zu erbrechen. Es wurde ihm dann sehr schlecht, er mußte sich hinlegen. Der sofort zugezogene Arzt gab ihm peroral Kohle und veranlaßte die Einlieferung in das Lazarett.

Die Menge des verschluckten Spektrols dürfte sich ungefähr auf 30 bis 40 cm³ belaufen haben.

Bei der Einlieferung befand sich der Pat. in einem deliranten Zustand, er war zeitlich und örtlich desorientiert und bot das Bild eines schweren alkoholischen Rauschzustandes. Zeitweise war der Zustand comatös, dann wieder krümmte sich der Patient vor Schmerzen im Leib und erbrach dabei mit Kohle vermischten Mageninhalt. Das Erbrochene wie auch die Ausatemungsluft rochen intensiv nach Spektrol. Der Geruch war so stark, daß es in dem Raum noch am folgenden Tage nach Spektrol roch.

Daneben bestand ein schwerer Kreislaufkollaps. Die Hautfarbe war sehr blaß, die Schleimhäute schlecht durchblutet, der Puls fadenförmig, frequent. RR. 110/50. Die Lippen, die Zunge und der Rachen zeigten keine Verätzungserscheinungen. Der Leib war weich, nur gelegentlich gespannt und dann besonders im Oberbauch sehr druckempfindlich. Die Pupillenreaktion war sehr träge, sonst keine pathologischen Reflexe.

Die Behandlung mußte sich in erster Linie auf eine Beseitigung des Kreislaufkollapses wie auf eine möglichste Entfernung des Giftes erstrecken. Es wurden Magenspülungen mit Tierkohle gemacht und mehrfach wiederholt. Während der Spülungen heftige Bauchkolik, es kam zu spontanen Stuhlabgängen, die zunächst zwar sehr dünn und normal gefärbt waren, später dann reichlich mit frischem Blut durchsetzt waren und nach Spektrol rochen. Daraufhin wurde noch ein hoher Einlauf mit reichlich Tierkohle verabfolgt.

In den nächsten Stunden allmähliche Erholung unter Wiederkehr des Bewußtseins. Anfallsweise starke Schmerzen im Leib.

Am übernächsten Tage zeigte sich in der Kreuzbein- und Analgegend ein handtellergroßer flächenhafter Hautdefekt, der wie ein Dekubitalgeschwür aussah und zweifellos auf eine Verätzung mit Spektrol zurückzuführen war. Es wurde angenommen, daß diese Verätzung durch eine längere Einwirkung von unverändertem Spektrol hervorgerufen war, denn der Patient hatte längere Zeit in ausgeschiedenem Darminhalt gelegen. Die Behandlung erfolgte mit Lebertransalbe, komplikationslose Heilung nach 10 Tagen.

Der weitere Verlauf wies keine Besonderheiten auf. Weder im Urin noch im Blutbild konnte ein pathologischer Befund erhoben werden, insbesondere waren Erscheinungen, die auf eine Schädigung der Leber zurückzuführen gewesen wären, nicht nachweisbar. Die Behandlung bestand in der Verabfolgung einer leichten Diät und gelegentlichen Atropingaben bei hauptsächlich nachts auftretenden, krampfartigen Schmerzen. Der Stuhlgang war, abgesehen von einer leicht zu beeinflussenden Neigung zur Obstipation, immer normal, Blutungen aus dem Darm wurden nicht mehr beobachtet. Nach 47 Behandlungstagen konnte der Patient dienstfähig entlassen werden.

Zusammenfassung.

Es wird über einen Fall von Vergiftung mit Spektrol berichtet. Das Spektrol war versehentlich getrunken worden. Die Besonderheit des Falles lag darin, daß bei dem Patienten eine Gastroenterostomose bestand, die eine starke Beschleunigung der Ausscheidung ermöglichte. Beweisend für diese Annahme ist der Umstand, daß es nach verhältnismäßig kurzer Zeit zur Ausscheidung von blutigen Stühlen kam. Diese Stühle enthielten wohl noch unverändertes Spektrol, das sogar eine Verätzung der Analgegend herbeiführte. Der Kreislaufkollaps ließ sich beheben. Die Vergiftungserscheinungen klangen ab, Spätschäden an den inneren Organen wurden nicht beobachtet. Es ist anzunehmen, daß die Vermeidung ernsterer Komplikationen durch die auf die Gastroenterostomose zurückzuführende schnelle Passage bedingt ist.

Die klinischen Beobachtungen entsprechen der Beschreibung, wie sie Baader (Klinik der Vergiftung II, S. 815) gibt. Die häufigste Art der Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff erfolgt durch Inhalation, das Verschlucken von C-Cl_4 soll die gleichen Erscheinungen in abgeschwächter Form hervorrufen. Im vorliegenden Fall wurde zunächst ein rauschartiger Zustand mit schwerem Kreislaufkollaps beobachtet. Auch kam es wohl zu einer Gewebeschädigung des Darmkanals. Weiterhin kam es zu einer Verätzung der äußeren Haut in der Analgegend. Weitere Organschädigungen der Leber sowohl wie der Niere wurden nicht beobachtet.

Anschrift des Verfassers: Dr. Thermann, Marinestabsarzt, München, II. med. Universitätsklinik.

(Aus dem gewerbeärztlichen Aufsichtsbezirk Breslau: Regierungs- und
Gewerbemedizinalrat Dr. Groetschel.)

Eine seltene Schwefelkohlenstoff-Vergiftung.

Von Hans Schramm.

Wenn anerkannte Sachkenner es im Hinblick auf den wohlbekannten Mechanismus der CS₂-Vergiftung für ausgeschlossen halten, daß Schwefelkohlenstoff jahrelang auf den Körper ohne Auslösung eine der vielen äußeren Krankheitszeichen einwirkt und erst im hohen Berufsalter die ersten Vergiftungserscheinungen hervorruft, so soll der folgende Erkrankungsfall das Gegenteil beweisen. Die Erkrankungsform ist insofern ungewöhnlich und mitteilenswert, als die allmähliche Entwicklung der Krankheit mit den Prodromalerscheinungen, die gegenüber genuinen Neurosen und Gehirnerkrankungen allgemein als differentialdiagnostisches Unterscheidungsmerkmal angeführt wird, völlig fehlte. Ähnliche Beobachtungen sind in dem Schrifttum nicht ganz unbekannt und aus einem von Köster und einem anderen von Gunn beobachteten Vergiftungsfall zu entnehmen. Im Kösterschen Falle handelte es sich um einen Vulkaniseur, der 15 Jahre in einer Kautschukfabrik gearbeitet hatte, ohne jemals Beschwerden gehabt zu haben. Nachdem er ein weiteres Jahr in einem anderen arbeitshygienisch ungünstigen Betrieb tätig war, erkrankte er an einer stärkeren CS₂-Vergiftung. Neben den allgemein-somatischen Beschwerden, die mit Angst- und Aufregungszuständen verbunden waren, bestand schleppe und schwerfällige Sprachweise und so starke Abnahme der Sehkraft, daß der Erkrankte zwei Monate nicht lesen konnte. Der Augenspiegelbefund ergab chorioiditische und retinitische Herde, die von Köster ebenfalls auf die CS₂-Einwirkung zurückgeführt wurden. Ferner bestand ein schlaffer und welker Muskeltonus bei großer Schwäche und Hinfälligkeit und an den Händen ein leichter Grad von Ataxie und Tremor. Der Gang war schleudernd und breitspurig wie bei einem Tabiker. Die rechte Oberschenkelmuskulatur und die M. interossei waren atrophisch und zeigten enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die rechte Pupille war weiter als die linke und reagierte träger. Bei der Prüfung des Berührungs- und Temperatursinnes an beiden Unterarmen und Beinen ließen sich stärkere Sensibilitätsstörungen nachweisen. Schon nach kürzerer Arbeitsunterbrechung zeigten sich deutliche Besserungserscheinungen.

In dem von Gunn mitgeteilten Falle wurde eine 30jährige Beschäftigung mit CS_2 vertragen, während bei schlechter Ventilation schon nach 4 Monaten eine dauernde Amblyopie auftrat.

Auch in unserem Falle überrascht der abrupte Beginn nach jahrelanger relativer Giftimmunität. A. K., 33 Jahre alt, ist seit 28. 2. 1928 in einer Kunstseidefabrik beschäftigt. Bis Juni 1929 hatte er als Spinner gearbeitet, danach wurde er als Vorarbeiter in der Spinnerei beschäftigt und hatte als solcher die Maschinen und die Spinnndüsen zu überwachen und den ganzen Arbeitsgang zu beaufsichtigen. Vertretungsweise, etwa 1mal in der Woche, hatte er die Mischung der Abfallviskose mit Schwefelkohlenstoff zu kontrollieren.

Abgesehen von zeitweilig geringfügigen Kopfschmerzen war K. bisher völlig gesund gewesen. Am 4. 4. 1939 konnte er plötzlich nicht mehr richtig sprechen. Der Mund sei nach rechts verzogen und das Gesicht ganz schief gewesen. Mit der linken Hand konnte er zunächst feinere Gegenstände, z. B. Papier, nicht mehr richtig fühlen und am Abend desselben Tages trat eine derartige Schwäche in der gleichen Hand auf, daß das Halten des Messers nicht mehr möglich war (Linkshänder!). Da das Allgemeinbefinden dabei völlig ungestört blieb, setzte er trotz der Beschwerden am nächsten Tage die Arbeit fort. Erst am 6. 4. 1939 suchte er, weil keinerlei Besserung auftrat, den Nervenarzt auf, der ihn am 12. 4. ins Krankenhaus überwies¹. Dasselbst wurde folgender Befund erhoben.

Vollkommene Parese des linken Mundfacialis. Zunge weicht nach links ab, Bewegungen nach rechts unausgiebiger. Würgreflex positiv. Zäpfchen hebt sich gleichmäßig. Olfactorius o. B. Armreflexe beiderseits lebhaft. Trommer rechts positiv, links nicht sicher. Patellarsehnenreflex links gesteigert mit erschöpflichem Patellarklonus. Erschöpflicher Fußklonus, links stärker als rechts. Fraglicher Babinski rechts. Rossolimo beiderseits schwach positiv. Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Keine ataktischen Störungen beim Kniehacken- und Finger-Nasenspitzenversuch. Diadochokinese rechts gut, links leicht gestört. Tastvermögen sicher. Linker Arm leicht spastisch-paretisch. Grobe Kraft gegenüber rechts herabgesetzt. Romberg: negativ. Gang ungestört. Liquordiagnostik: WaR.: negativ. Sachs-Georgi: negativ. Müller: negativ. Meinicke: negativ. Nonne: negativ. Pandy: \pm , Queckenstädt: 140/300, Mastix-Reaktion: normal, Goldsol-Reaktion: normal. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nicht beschleunigt. Körpertemperatur normal.

Diagnose: Myelitis cervicalis durch CS_2 -Einwirkung.

Nach Behandlung mit galvanischem Strom, Betaxin-Injektionen und mit Sol. Strychni wurde K. am 2. 5. 1939 gebessert nach Hause entlassen.

Anlässlich der Untersuchungen am 9. 5. und 15. 6. 1939 gab K. an, noch Kribbeln im linken Unterarm und etwas taubes Gefühl in der lin-

¹ Herrn Primärarzt Dr. Kroll aus der Nervenabteilung des St. Georgkrankenhauses in Breslau sei an dieser Stelle für die Überlassung des Krankenblattes gedankt.

ken Hand zu verspüren. Die Sprache sei noch nicht so klar wie früher, besonders beim Aussprechen von Silben stolpere er noch häufig.

Abgesehen davon, daß der rechte Facialis eine Spur besser innerviert wird als links, konnte bezüglich der Hirnnerven kein krankhafter Befund mehr erhoben werden. Die physiologischen Reflexe an den oberen und unteren Extremitäten sind lebhaft, nicht gesteigert und seitengleich. Der linke Patellarreflex ist eine Spur stärker als rechts. Pyramidenzeichen nicht nachweisbar. Keine Störungen der groben Muskelkraft. Umfangsmasse an den oberen Extremitäten seitengleich. Oberflächen- und Tiefensensibilität ungestört. Hautschrift vermehrt. Serologische Syphilis-Reaktion: negativ.

Seit 16. 5. ist K. wiederum in dem bisherigen Betriebe an einem Arbeitsplatz (Materialausgabe) beschäftigt, an dem keine CS₂-Einwirkungsmöglichkeit besteht.

Beurteilung: Nach 10½-jähriger Tätigkeit in einer Kunstseidenspinnerei ist es zu eigenartigen, neurologischen Erscheinungen gekommen, die sich ziemlich plötzlich, innerhalb eines Tages, entwickelt haben und nach Aussetzung der Arbeit und bei klinischer Behandlung innerhalb 5 Wochen zurückgegangen sind. Auf dem Höhepunkt der Erkrankung bestand eine vollkommene Parese des linken Mundfacialis und des linken Zungennerven. Die spastisch-paretische Lähmung des linken Armes und die beiderseitigen Pyramidenbahnsymptome können nur durch mehrere Erkrankungsherde erklärt werden, die sich entweder im Rückenmark oder in höhergelegenen Nervenbahnen des Gehirns befanden. Als Krankheitsursache kommt bei dem langjährig beruflich gefährdeten K. nach Ausschluß von Zirkulationsstörungen, infektiösen Prozessen und anlagemäßig bedingter Entstehungsmöglichkeit nur eine chronische CS₂-Vergiftung in Frage. In gleichem Sinne spricht die Tatsache, daß es nach Unterbrechung der beruflichen Tätigkeit zum baldigen und fast völligen Rückgang der Krankheitserscheinungen gekommen ist. Die beobachteten Krankheitssymptome sind bei chronischer CS₂-Vergiftung nicht ungeläufig und in ähnlicher Form bereits beschrieben worden, abnorm ist nur insofern der Verlauf, als es erst nach langjähriger, scheinbar ohne Gesundheitsschaden vertragener Arbeit im CS₂-Betrieb, plötzlich zu den schweren organischen Nervenschädigungen gekommen ist, während sonst die Beschwerden sich allmählich in der Zeit von Wochen und Monaten zu entwickeln pflegen.

Aus obigem Krankheitsbild läßt sich verallgemeinern:

Die Wahrscheinlichkeit für eine schwere CS₂-Erkrankung ist nach Verträglichkeit von ein- und mehrjähriger CS₂-gefährdeter Arbeit auch in einem halbwegs hygienisch eingerichteten Betrieb, im Gegensatz zu Laudenheiners Ansicht nicht so geringfügig, daß sie ganz vernachlässigt werden könnte.

Auf Grund der von uns beobachteten 44 Schwefelkohlenstoffvergiftungen sei an dieser Stelle noch eine kurze Äußerung zum Quarellischen Symptomenkomplex gestattet:

Die von Quarelli an seinem Untersuchungsmaterial mit 30% angegebenen extrapyramidalen Erkrankungsformen, die meist unter dem pallido-striären Symptomenkomplex verliefen, scheinen nach Durchsicht der deutschen Literatur sehr hoch gegriffen zu sein. Wenn auch parkinsonähnliche CS₂-Erkrankungsformen oder andere extrapyramidale Störungen bei uns nicht unbekannt sind, so ist doch der zahlenmäßige Unterschied sehr erheblich und gibt die Veranlassung, nach einer passenden Erklärung zu suchen. Wir sind uns zwar bewußt, daß Quarelli als Entdecker des nach ihm benannten Symptomenkomplexes die erste Anregung gegeben hat, auf diesbezügliche CS₂-Folgen zu achten; andererseits zweifeln wir daran, daß die aus anderwärtigen Ursachen ja geläufigen Erkrankungsbilder des Pallidären- oder Neostriären-Systems auch ohne Erkennung der vorhandenen Zusammenhänge allzuleicht übersehen werden können. Beachten wir weiter, daß die extrapyramidalen Störungen meist in Begleitung anderer CS₂-Schädigungen auftreten, so hätte man wenigstens bei der Beschreibung von CS₂-Erkrankungsfällen der angeblich nicht beruflich bedingten Nebenkrankungen Erwähnung getan.

Es sei hier darauf hingewiesen, daß, wie uns schon mehrfach aufgefallen ist, die unsere Sprechstunde aufsuchenden Kunstseidearbeiter, abgesehen von dem häufig gealterten und müden Aussehen, ein Äußeres zur Schau tragen, welches durch eine gewisse Verlangsamung und Bewegungsarmut häufig auf den ersten Blick hin eine Unterscheidung von den Arbeitern anderer Berufsgruppen gestattet. Bei eingehender Untersuchung waren jedoch diese Erscheinungen nicht als ausreichend zu bezeichnen, um eine extrapyramidale Störung anzunehmen.

Bei Annahme gleicher Betriebsverhältnisse in der italienischen und deutschen Kunstseideindustrie und einer ähnlichen CS₂-Einwirkungsmöglichkeit bei annähernd gleichen Konzentrationsverhältnissen wäre nur noch eine anlagemäßige, in diesem Falle rassisch bedingte, verschiedene Reaktionsweise heranzuziehen, um die obigen Zahlenmißverhältnisse zu erklären. In dieser Richtung eingehendere Forschungen anzustellen, dürfte lohnenswert sein.

Literatur: 1. Bonhoeffer: Mschr. Psychiatr., 1930, Bd. 75. — 2. Koelsch: Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1931, Heft IX. — 3. Köster: Arch. f. Psychiatr. 1899, Bd. 33. — 4. Kötzing: Führer: Sammlung von Vergiftungsfällen, 1933 A 388. — 5. Laudenhainer: CS₂-Vergiftungen der Gummiarbeiter, Leipzig 1899. — 6. Ranalletti: Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 1931, Bd. 2, S. 644.

Anschrift des Verfassers: Gewerbemedizinalassessor Dr. Hans Schramm, Breslau 16, Tiergartenstr. 75.

(Aus dem Knappschaftskrankenhaus Sulzbach/Saar, Leiter Professor Dr. Krauss und der Dienststelle des staatlichen Gewerbearztes des Saarlandes in Saarbrücken, Regierungsmedizinalrat Dr. Symanski.)

Akute Arsen-Vergiftung bei der Kartoffelkäferbekämpfung.

Von H. Symanski.

Chronische Arsenvergiftungen bei der Schädlingsbekämpfung besonders in Weinbaugebieten sind schon wiederholt berichtet worden, dagegen sind so schwere akute Arsenvergiftungen bei der Bekämpfung des Kartoffelkäfers bisher scheinbar noch nicht bekannt geworden. Es dürfte daher berechtigt sein, den folgenden Fall kurz zu beschreiben.

Der Erkrankte machte über den Hergang der Vergiftung bei der polizeilichen Vernehmung folgende Angaben:

Gegen Ende des Monats August 1937 wurde von der Gemeinde durch öffentlichen Ausruf bekanntgemacht, daß in den nächsten Tagen auf dem Gemeindebann Kartoffelkäferabwehraktionen durchgeführt werden. Jeder Besitzer von Grundstücken, auf denen Kartoffeln oder Tomaten angepflanzt seien, mußte beim Spritzen behilflich sein.

Am 25. August 1937 verfuhr ich von 6—14 Uhr meine Schicht als Grubenschlosser. Anschließend begab ich mich nach Hause und von hier nach dem Essen etwa gegen 14½ bis 15 Uhr in den Teil des Gemeindebannes, in dem ich ein Grundstück von 17,80 ar liegen habe. Dieses Land war teils mit Weizen, teils mit Kartoffeln bepflanzt. Ich schloß mich der Spritzkolonne, die ihre Tätigkeit bereits aufgenommen hatte, an. Ich meldete mich bei dem Gemeindeaufseher, der die Spritzkolonne führte. Er wies mich zuerst an, beim Füllen der Spritzen behilflich zu sein. Später löste ich andere Arbeitskräfte ab, nahm selbst die Spritze auf den Rücken und bediente sie. Zwischen 17 und 18 Uhr war unsere Tätigkeit beendet. Alle Helfer gingen nach Hause; auch ich. Ich wollte mich zu Hause noch etwas beschäftigen, insbesondere noch meine drei Ziegen füttern, als es mir plötzlich unwohl wurde; ich mußte mich übergeben. Ich begab mich alsdann in meine Wohnung, wo ich mich ruhig verhielt. Nach kurzer Zeit mußte ich mich jedoch wiederum übergeben und bekam auch Durchfall. Es wurde mir daraufhin so schlecht, daß ich mich ins Bett legen mußte. Am nächsten Morgen ging ich wie gewöhnlich zur Arbeit. Auch Freitags und Samstags tat ich dies. Ich bin es gewohnt, mir meine Butterbrote, die ich zur Arbeit mitnehme, selbst zu machen. Am Samstag, den 28. August 1937 war ich infolge einer immer mehr in Erscheinung tretenden Lähmung meiner rechten Hand und des rechten Armes nicht mehr in der Lage, mein Brot selbst zu schneiden. Da ich als Signalgeber auf der Grube keine schwere Arbeit habe, war es mir möglich, trotz der Krankheitserscheinungen am Arm meinen Dienst auszuführen. Am Montag oder Dienstag der darauffolgenden Woche — ich setzte meine Arbeit immer noch fort, — nahm ich mir einen Karschein und suchte Herrn Dr. S. auf. Er verordnete heiße Bäder und Salben zum Einreiben. Ich befolgte seine Anordnungen und verfuhr zwischendurch nach wie vor meine Schicht. Als ich Montag,

den 6. September 1937 den Arzt wieder aufsuchte, empfahl er mir, mich im Krankenhaus vorzustellen.

Vorgeschichte. Familie: Vater mit 73 Jahren an Blasenleiden gestorben, Mutter 77 Jahre alt, lebt und ist gesund. Zwei Schwestern und ein Bruder gesund. Eine Schwester als Kind an Diphtherie gestorben. Frau gesund. Zwei Kinder aus erster Ehe der Frau ebenfalls gesund. Sonst über Erkrankungen in der Familie nichts bekannt.

Eigene Vorgeschichte: Über Kinderkrankheiten ist nichts bekannt. Aktiver Militärdienst von 1908—1910. Während des Krieges 1917 vier Wochen Revierbehandlung wegen Gelbsucht und vor allem nach dem Kriege rheumatische Schmerzen in Armen und Beinen, die jedoch in den letzten Jahren nachgelassen haben. In den letzten vier Monaten vereinzelt Erkältungskatarrh. Er klagt besonders über Beengungsgefühl auf der rechten Seite, keine Nachtschweiße. Nachlassen des Gehörs seit dem Kriege. Kein Ohrensausen, zeitweilig treten heftige Kopfschmerzen auf, die besonders im Hinterkopf lokalisiert sind.

Am 25. August 1937 beteiligte sich H. an der Kartoffelkäferbekämpfungsaktion. Er spritzte auf seinem eigenen Acker sowie auf benachbarten Grundstücken das von der Ortsbauernschaft angegebene Präparat. Es war an dem Tage sehr heiß; ob es sehr windig gewesen ist, weiß er nicht. Er beteiligte sich ungefähr drei Stunden an der Arbeit. Es war das erste Mal, daß er mit dem Giftstoff in Berührung kam. Das Spritzmaterial wurde vernebelt. Eine Maske wurde nicht getragen. Geschmackssensationen oder Reizungen der Schleimhäute hat er nicht bemerkt. Am Abend des gleichen Tages mußte er erbrechen und bekam mehrfache Durchfälle. Bewußtlos ist er nicht gewesen, jedoch habe er sich trunken und benommen gefühlt. Über seine Umgebung und die Vorgänge des Tages ist er sich angeblich immer klar gewesen. Alkohol hat er an dem Tage nicht genossen. Er war am nächsten Tage wieder vollkommen klar, auch bestanden keine krankhaften Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals mehr. Er fuhr am nächsten Tage zur Arbeit und bemerkte aber, daß er nicht mehr die vollkommene Gewalt über seinen rechten Arm hatte. So ist es ihm angeblich schwer gefallen, den Hammer richtig zu führen. Am übernächsten Tage konnte er morgens kein Brot mehr schneiden. Die Schwäche der rechten Hand nahm in den folgenden Tagen dann erheblich zu. Eigentliche Schmerzen sind nicht aufgetreten, jedoch gibt er an, in den ersten Tagen, das Gefühl des Einschlafens gehabt zu haben. Auch meint er, daß die Hand taub gewesen sei. Vom dritten Tage nach der fraglichen Vergiftung an hing die rechte Hand schlaff herunter. Auch konnte er den Arm in der Ellenbeuge nicht beugen. In der Schulter konnte der Arm gehoben werden.

Am 7. September 1937 wurde er im Krankenhaus aufgenommen. Hier wurde im einzelnen folgender Befund erhoben¹:

Der rechte Arm ist wesentlich kälter als der linke und etwas blasser. Die Muskulatur am rechten Unterarm ist schlaff, der größte Umfang des rechten Unterarmes beträgt 26,5 cm, der des linken 27,5 cm (Rechtshänder).

Rechte Hand: Fallhand, kann nicht gehoben werden. Der Daumen kann opponiert und adduziert werden. Abduktion ist unmöglich. Spreizen der Finger eingeschränkt. Sensibilität: Handrücken: Radiale Hälfte stark hypästhetisch gegen spitz und stumpf, weniger gegen Berührung. Ulnare Hälfte der Hand und Finger hypästhetisch vor allem gegen spitz und stumpf. Gegenüber der linken Hand ist die Sensibilität auf der ganzen rechten Hand herabgesetzt. Tiefensensibilität nicht gestört.

Reflexe: Vorderarm-Mayer- und Lériereflex rechts schwächer als links, sonst normal auslösbar. Hirnnerven ohne krankhaften Befund, desgleichen keine Störung des Gleichgewichts und der Bewegungskoor-

¹ Neurologische Befunde: Assistenzarzt Dr. Hoffsten.

dination. Bei der Entlassung am 3. 12. 1937 fällt die rechte Hand nicht mehr so schlaff herunter, auch die Unterarmbeugung ist wieder angedeutet, vor allem klappt beim Erheben des Armes im Schultergelenk der Unterarm nicht mehr willenlos in die Beugstellung.

H. wurde dann ambulant weiter behandelt.

Die Behandlung bestand in Massage und Elektrisieren.

Jetzige Beschwerden: Der Unterarm kann wieder gebeugt werden, jedoch können die Finger bei gestreckter Hand nicht gestreckt werden. Die Hand selbst wird im Handgelenk wieder gehoben. In der rechten Hand und im rechten Arm fehlt es an Kraft. Schmerzen bestehen nicht, doch hat er das Gefühl ständigen dumpfen Druckes im ganzen rechten Arm, aber auch angeblich in der rechten Schulter und in der rechten Seite. Irgendwelche Beschwerden in den Beinen bestehen nicht. Das Empfindungsvermögen in der rechten Hand hat sich wesentlich gebessert, ist jedoch angeblich nicht so deutlich wie auf der linken Seite. Auch klagt H. darüber, daß der rechte Arm häufig kälter sei als der linke, so besonders morgens nach dem Aufstehen.

Befund: Älterer Mann, in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Er macht für sein Alter einen frischen und lebhaften Eindruck. Beim Stand hängt die rechte Schulter etwas tiefer herab als die linke. Der rechte Unterarm scheint etwas magerer und von hinten gesehen fehlt auf der rechten Seite besonders der vorspringende Wulst des Trizeps. Die rechte Hand ist etwas geschwollen und etwas zyanotisch verfärbt. Sie macht einen nicht ausgearbeiteten Eindruck. Umschriebene Atrophien sind nicht sichtbar. Die Finger werden in über die Mittellage hinausgehender Beugung gehalten. Der Daumen steht regelrecht, Volar in halber Opposition. Haut und Schleimhäute gut durchblutet, keine Drüsenschwellung, keine Ödeme. Kopf: frei nach allen Seiten beweglich, nicht klopfschmerzhaft. Hals kurz, muskulös. Brustorgane: Brustkorb symmetrisch, breit, ausreichend elastisch, epigastrischer Winkel spitz, Schlüsselbeingruben nicht eingesunken. Lungengrenzen normal und gut verschieblich. Keine Klopfchall-differenz, reines vesikuläres Atmen. Herzgegend o. B. Herzgrenzen nicht verbreitert, Herztöne mittellaut, rein, Aktion regelmäßig. Puls: gut gefüllt, regelmäßig, gleichförmig. Tastbare Arterienwand elastisch. RR 140/85 (23. 11. 37). Verdauungsorgane: Mundhöhle und Rachen ohne krankhaften Befund. Gebiß kaufähig. Leib ziemlich fettreich, ohne umschriebene Resistenzen und Druckschmerzhaftigkeit. Bruchpforten frei, Nierengegend nicht druckschmerzhaft. Bewegungsorgane: Wirbelsäule gerade, ohne Klopf- und Stauchungsschmerz, ausreichend nach allen Seiten beweglich. Große Gelenke frei beweglich. Weiteres siehe unter Motilität. Neurologisch: Hirnnerven, I. Geruchsvermögen intakt, II. Sehvermögen rechts fast 6/6, lks. 6/6, Augenhintergrund Papille scharf, mittlere noch physiologische Exkavation, Gefäße von normaler Stärke. III, IV, VI Augenbewegungen frei, kein Spontannystagmus, beim links seitwärts wenige Einstellungszuckungen. Beim Blick nach oben rotatorischer Einstellungsnystagmus. Pupillen rund, bei Naheinstellung links etwas größer als rechts, sonst annähernd gleichweit. Reaktion auf Licht ergiebig, etwas geringer auf Naheinstellungen. V. Austrittsstellen nicht druckschmerzhaft, Berührungs- und Schmerzreize werden links angeblich etwas stärker empfunden als rechts. Motorische Innervation kräftig und seitengleich. VII. seitengleiche Innervation. VII. Stimmgabel von 128 Schwingungen links 35 Sek. länger als rechts. Luftleitung rechts 20 Sek. länger als Knochenleitung, links 41 Sek. länger als Knochenleitung. Lateralisation nach rechts. Stimmgabel C, seitengleich. Trommelfelle glatt und spiegelnd, äußeres Ohr und Gehörgänge o. B. Keine Zeichen für Erkrankung des Vestibularapparates. XI. Geschmacksnerven angeblich intakt. X. Gaumensegel und Schlundmuskulatur seitengleich innerviert. Keine Heiserkeit, keine Pulsverlangsamung. XI. Kopfnicker seitengleich innerviert. Die Aktion der Schulterheber erfolgt rechts schwächer, aber quantitativ sehr wechselnd (funktionell?). XII. Zunge wird gerade vorgestreckt, keine Atrophien.

Motilität: Der Gang ist unbehindert, die Mitbewegungen erfolgen gleichzeitig. Zehen und Fersen ganz unbehindert. Die rechte Schulter steht etwas tiefer als die linke, augenscheinlich wird dieser Tiefstand noch willkürlich verstärkt. Der rechte Unterarm scheint besonders im distalen Teil der Streckseite schlanker als der linke. Im übrigen siehe Allgemeinbefund.

Beim Ergreifen der dargebotenen Rechten fehlt die Streckung und Abduktion des Daumens oder sie erfolgt nur sehr mühsam. Einige Male jedoch erscheint sie auch unbehindert. Die Finger werden in Beugehaltung in die dargebotene Hand geschoben. Bei der Aufforderung, die Hand kräftig zu drücken, wird diese im Grundgelenk heftig gebeugt, der Druck selbst ist kraftlos. Der Aufforderung, bei gestreckter Hand die Finger zu strecken, kann nicht Folge geleistet werden. Es erfolgt dann Überstreckung im Handgelenk und Beugung des Unterarms bei gleichzeitiger Pronation. Bei im Grundgelenk gebeugten Fingern können die Mittelfalangen gestreckt werden, Spreizung der Finger ist möglich. Die Beugung der Finger ist kräftig, jedoch kommt es gleichzeitig zu einer Einrollung der Hand (Fehlen des Gegenzuges der Handstrecke). Opposition des Daumens und Adduktion möglich und ausreichend. Die Beugung des Unterarms erfolgt durch den Bizeps kräftiger als durch den Brachio-radialis. Der Trizeps rechts ist auffallend schwach. Auch die Bewegungen im Schultergelenk, Heben nach vorn und seitwärts, erfolgen etwas schwächer als links. Zug nach vorn (Pectoralis) und nach unten (Latissimus dorsi) sind schwach, jedoch sind die entsprechenden Muskeln gut ausgebildet und nicht schlaffer als auf der gesunden Seite. Sägebewegungen sind frei, die Schulterblattstellung bei Bewegung des Schultergelenkes normal.

	rechts	links
Maße: Schulter bei seitwärts gehobenem Arm . .	38 cm	38 cm
Oberarm, größter Umfang	32 cm	34 cm
Unterarm, größter Umfang	27,5 cm	29,5 cm

Tonus der Muskulatur am rechten Arm schlaffer als links. Elektrische Untersuchung (rechts). Minimale Reizstärke für galvanischen Strom.

Muskeln: Bizeps	0,4 Ma
Brachio radialis	2,5 "
Deltamusk.	4 "
Trapezius	0,5 " bis 0,7 Ma.
Pectoralis	11,0 "
Latissimus dorsi	15 "
Ext. carp. uln	7 "
„ digit comm	6 "
„ poll. long	5 "
„ opponens	5 "
„ interossei	4—5 "

Nerven: Radialis	7—8 "
Ulnaris	1,6 "
Medianus	1,8 "

Zeichen der Entartungsreaktion bestehen nicht.

Sensibilität: Unterscheidungsvermögen für die einzelnen Qualitäten intakt, jedoch an der rechten Hand quantitativ herabgesetzt. Stimmgabelschwirren wird an der rechten Hand schwächer empfunden als an den übrigen Extremitäten. Es finden sich auch deutliche Zeichen von Funktionswandel und Schwellenlabilität an der rechten Hand. Das Lagegefühl ist nicht gestört. Stellungsimitation erfolgt prompt. Tastempfindungen werden am rechten Oberarm deutlicher angegeben als am Unterarm und an der Hand. Auf der ganzen rechten Seite bis herab zur Leistenbeuge gibt H. schwächere Empfindungen für Berührungsreize an als links.

Jedoch handelt es sich dabei wahrscheinlich um eine funktionelle Projektion der Ausfälle an der erkrankten Extremität auf die betreffende Körperseite. Reflexe: Cornealreflex seitengleich. Würgereflex sehr lebhaft. Masseter schwach. Vorderarmreflex rechts schwächer als links. Bizeps rechts schwächer als links. Trizeps rechts schwächer als links. Mayer und Leri annähernd seitengleich, deutlich auslösbar.

Bauchdeckenreflex in allen Höhen seitengleich. Cremasterreflex seitengleich. Achillessehnenreflex seitengleich (links kommt es bei der Auslösung leicht zu einem erschöpfbaren Clonus). Keine Pyramidenzeichen, kein Clonus. Psyche: H. ist über Ort und Zeit gut orientiert. Merkbare Gedächtnis- oder Intelligenzausfälle bestehen nicht. Ergänzende Untersuchungen: Blutbild: Hb 80%, rote Blutkörperchen 4,3 Millionen, Färbeindex 0,97, Leukozyten 6500, davon Eos. 2%, Bas. 1%, Segm. 63%, Lympho. 34%. Blutkörperchenenkungsgeschwindigkeit nach Westergreen: 9/17. Seroreaktion auf Lues negativ (Sept. 1937). Urin: Eiweiß negativ, Zucker negativ, Urobilinogen normal. Schleudersatz: Einzelne weiße Blutkörperchen und Epithelien. Röntgenbefund vom 10. 9. 1937. Halswirbelsäule: abgesehen von geringen Randwulstbildungen an den unteren Halswirbelkörpern ist kein krankhafter Befund an der Halswirbelsäule festzustellen.

Beurteilung.

Es ist gutachtlich über die Frage zu entscheiden, ob eine Lähmung des Unterarmstreckers, die bei dem Bergmann H. im Anschluß an das Ausspritzen eines Präparates zur Kartoffelkäferbekämpfung aufgetreten ist, durch die Giftwirkung dieses Präparates hervorgerufen sein kann und wie hoch sich die dadurch bewirkte Herabminderung der Erwerbsfähigkeit beläuft.

H. war am 25. August 1937 für ungefähr drei Stunden damit beschäftigt, ein zur Bekämpfung des Kartoffelkäfers geeignetes Präparat auf seinem eigenen und benachbarten Grundstücken auszusprengen. Nach Auskunft des Kartoffelkäferabwehrdienstes des Reichsnährstandes, Heidelberg, wurde bei der in Frage kommenden Schädlingsbekämpfung das Kartoffelkraut mit einer 0,4proz. Aufschwemmung von Kalkarsenat übersprüht. Das Präparat wurde von der Firma Bayer geliefert.

Am Abend des gleichen Tages erkrankte H. mit Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals: Er mußte erbrechen und hatte mehrfache Durchfälle. Außerdem fühlte er sich benommen. Schon am folgenden Tage bemerkte er bei der Arbeit, daß er nicht mehr die volle Gewalt über seine rechte Hand hatte. Die Schwäche der rechten Hand und des rechten Armes nahm dann in den folgenden Tagen erheblich zu, so daß die rechte Hand vom dritten Tage nach der fraglichen Vergiftung an schlaff herunterhing und er auch den Unterarm nicht mehr gegen den Oberarm beugen konnte. Irgendwelche bemerkenswerten Schmerzen hat er während der ganzen Erkrankung nicht gehabt, doch hat in den ersten Tagen ein Gefühl des Eingeschlafenseins im rechten Arm bestanden (Parästhesien). Auch hat eine Herabsetzung des Empfindungsvermögens anfangs bestanden. Der Krankheitsprozeß war ausschließlich auf den rechten Arm lokalisiert.

Bei der Aufnahme im Krankenhaus wurde ein entsprechender Befund erhoben (s. o.). Die Krankenhausbehandlung erstreckte sich vom 7. 9. 1937 bis zum 3. 12. 1937, dann wurde die Behandlung ambulant fortgesetzt. Die Krankheitserscheinungen haben sich in dieser Zeit langsam aber stetig zurückgebildet.

Sowohl der jetzt zu erhebende Befund als auch der vom September 1937 lassen eine schwere Neuritis der peripheren Ner-

ven des rechten Armes annehmen und zwar in weit überwiegendem Maße des Nervus Radialis. Der seinerzeit erhobene Befund läßt auch eine Beteiligung der anderen Armnerven, so besonders des Nervus ulnaris erkennen, jedoch ist dieser in weit geringerem Maße geschädigt gewesen. Die heute noch festzustellende Schwäche einzelner Muskelgruppen, die nicht vom Radialis versorgt werden, ist sicher zum größten Teil als Gewohnheitslähmung und Inaktivitätsschwäche aufzufassen. Eine echte postneuritische Schwäche besteht heute noch bei den vom Radialis versorgten Muskeln, so besonders den Handstreckern. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit bestätigt diesen Befund. So ist die galvanische Erregbarkeit des Nervus radialis bei einer minimalen Reizstromstärke von 7—8 MA. beträchtlich herabgesetzt. (Mittlerer Normalwert 1,8 MA.) Auch die Erregbarkeit des Nervus medianus liegt mit einer minimalen Stromstärke von 1,8 MA. noch etwas unter Norm, während der Wert für den Ulnaris (Handbeugennerv) mit 1,6 MA. normal ist. Sensible Ausfallserscheinungen sind heute ebenfalls noch an der rechten Hand und am rechten Arm nachzuweisen. Ihre Abgrenzung nach segmentalem oder peripherem Typ ist nicht möglich; es scheint eine Beteiligung sämtlicher sensiblen Hand- und Unterarmäste vorzuliegen. Störungen des Empfindungsvermögens, die H. für die ganze rechte Körperseite angibt, sind als funktionell anzusehen.

Zur Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen der Arbeit mit einem Arsenpräparat und der geschilderten Lähmung ist zu sagen, daß dieser bei der hier vorliegenden eindeutigen zeitlichen Aufeinanderfolge der Ereignisse und dem Verlauf der Erkrankung bejaht werden muß.

Der Verlauf: Beginn mit Magendarmstörungen und leichten cerebralen Erscheinungen (Benommenheit), dann zunehmende Lähmung peripherer Nerven, wobei das Fortschreiten der Lähmungserscheinungen von der Peripherie zentralwärts als typisch angesehen werden muß, entspricht genau dem üblichen Bild einer Vergiftung mit Metalloiden der Phosphor-Arsengruppe.

Die bei einer derartigen Vergiftung auftretenden sensiblen Erscheinungen stehen gewöhnlich mehr im Vordergrund als es hier der Fall gewesen ist, jedoch fehlen sie auch im Falle H. keinesfalls (Parästhesien, Taubheitsgefühl). Bei der überwiegenden Mehrzahl von Arsenneuritiden treten nun die Ausfallserscheinungen, sensible und motorische, ausgesprochen symmetrisch auf, doch wird in der Literatur auf das Auftreten atypischer Lokalisationen hingewiesen. Die bevorzugte Anfälligkeit des Nervus radialis gehört ebenfalls zum Bilde der Arsenneuritis. Auch das oft beobachtete Mißverhältnis zwischen der Schwere der Lähmung, des Muskelschwundes und dem Fehlen oder der nur unvollständigen Ausbildung der Entartungsreaktion besteht im Falle H.

Der mögliche Einwand, warum dann bei den anderen, unter gleichen Bedingungen Arbeitenden keine derartigen Erscheinungen beobachtet wurden, ist nicht stichhaltig. Die Unterschiede in der Gift-

empfindlichkeit sind so groß, daß neben Menschen, die das Arsen anstandslos in hohen Dosen vertragen, andere schon auf minimalste Mengen mit Vergiftungserscheinungen reagieren. Man muß oft geradezu von einer Überempfindlichkeit gegenüber Arsen sprechen.

Zusammenfassend ist zu sagen: Der Bergmann H. erkrankt nach dem Umgang mit einem arsenhaltigen Präparat nach Auftreten typischer Vergiftungserscheinungen an einer Nervenentzündung des rechten Armes, die vorwiegend zu einer Lähmung der Handstrecker führt. Der Zusammenhang zwischen der Einwirkung des Giftstoffes und der Erkrankung muß als gesichert angesehen werden. Die Erwerbsminderung vom 24. 2. 1938 ab beträgt im Beruf des Unfallgeschädigten 70%, auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt 60%. Es ist mit Rückbildung der Krankheitserscheinungen zu rechnen. Nachbegutachtung in einem halben Jahr wird angeraten.

Vom Standpunkt des Gewerbearztes wurde noch folgendes hinzugefügt:

Eine andere Erkrankung als die einer toxischen Arseneinwirkung, wobei mit Recht auf die verschieden starke individuelle Giftempfindlichkeit hingewiesen wurde, ist nicht möglich, zumal die zeitliche Aufeinanderfolge unbedingt für einen ursächlichen Zusammenhang spricht und die Erscheinungen für eine akute Arsenvergiftung typisch sind. Gerade der Beginn der Erkrankung mit gastrointestinalen Symptomen und die volle Entwicklung der Lähmungserscheinungen nach einer gewissen Latenzzeit ist besonders charakteristisch. Dazu kommt noch, daß bei Beginn der Vergiftung, als ich H. im Krankenhaus sah, toxische Blutveränderungen in Form der basophilen Granulation der Erythrozyten vorhanden waren, wie mir Professor Kr. seinerzeit auch schriftlich mitgeteilt hat; dies ist zwar in dem obigen Gutachten nicht besonders erwähnt worden, erhärtet aber die Tatsache einer exogen-toxischen Ursache weiterhin.

Im übrigen sind Arsenvergiftungen bei der Schädlingsbekämpfung gar keine solche Seltenheit. Professor Holtzmann, der badische Landesgewerbearzt, sieht alljährlich eine ganze Reihe von Arsenvergiftungen bei der Schädlingsbekämpfung im badischen Weinbaugebiet. Professor Baader hat Arsenvergiftungen bei der Schädlingsbekämpfung in Nadelwäldern beschrieben (Med. Welt 1929, Heft 36).

Auch in seinem Buch „Gewerbekrankheiten“ (Urban u. Schwarzenberg 1931) hat Professor Baader eine, dem hier in Frage stehenden Fall analoge Arsenvergiftung beschrieben, deren Ähnlichkeit mit der des H. überraschend ist.

Ich füge noch hinzu, daß es sich natürlich um eine resorptive Vergiftung handelt, die auf dem Atmungswege zustande gekommen ist. Die Vermutungen der Zeugen, daß eventuell eine Hautverletzung und dadurch Einwirkung des Arsens in Frage gezogen werden könnte, sind durchaus unwahrscheinlich.

Ich komme unter diesen Umständen zu dem

Schlußurteil,

daß bei H. eine melde- und entschädigungspflichtige Berufskrankheit (Arsenvergiftung, Ziffer 4 der 3. Verordnung über Berufskrankheiten vom 16. 12. 1936) vorliegt. Die Heilungsaussichten für die Armmervnlähmung sind nicht durchaus ungünstig. Ich rate zu einer energischen Fortsetzung der elektro-physikalischen und Massagebehandlung, durch die wir noch nach 1—2 Jahren weitgehende Besserung im Universitätsinstitut für Berufskrankheiten in Berlin bei ähnlichen Fällen gesehen haben.

Anschrift des Verfassers: Regierungs-Medizinalrat Dr. Symanski, staatlicher Gewerbearzt des Saarlandes, Saarbrücken, Richard-Wagner-Straße 2.

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Göttingen
(Direktor: Professor Dr. Philipp Schneider).

**Tödliche Pantocain-Vergiftung
im Anschluß an Schleimhautanästhesie zwecks Vornahme einer
Bronchographie.**

Von Ferdinand Schoen.

Dem Institut für gerichtliche Medizin wurde am 13. 7. 38 von der Staatsanwaltschaft in Göttingen mitgeteilt, daß in der Lungenheilstätte O. eine 24jährige Kranke im Anschluß an eine Schleimhautanästhesie plötzlich verstarb. Eine Bronchographie war wegen eines unklaren Prozesses im linken Unterlappen beabsichtigt gewesen. Die zur Betäubung verwandte Lösung soll aus einer 2proz. Pantocainlösung bestanden haben. Da der Amtsarzt mit der Möglichkeit eines Verschuldens durch den Arzt rechnete, wurde die Leiche beschlagnahmt und eine gerichtliche Leichenöffnung angeordnet. (Obduzent Schoen.)

Aus dem Leichenprotokoll ist zu erwähnen:

Die Leiche des 24jährigen Mädchens ist 157 cm lang, bei gutem Ernährungszustand zeigt sich das Fettpolster ebenfalls gut ausgebildet. Die Gaumenmandeln sind beiderseits stark zerklüftet und äußerst derb. Von der inneren Brustdrüse ist nur noch Fettgewebe vorhanden. An der rechten Lunge findet sich über der Spitze eine etwa bohnen große grauweißliche Verdickung, keine Verwachsungen. Beim Einschnitt in diese Stelle sind Veränderungen des Lungengewebes nicht feststellbar. Die Lungenoberfläche ist überall glatt, spiegelnd, lediglich an der Hinterfläche des linken Unterlappens und zwischen linkem Unterlappen und Zwerchfell bestehen geringe Verwachsungen, die nur zum Teil stumpf gelöst werden können. Die Luftröhre wie die Luftröhrenäste enthalten reichlich weißlichen, leicht bräunlich gefärbten Schaum. Die Lunge ist überall lufthaltig, nur im linken Unterlappen sind bei der Betastung derbe Verdichtungen fühlbar, bis etwa Taubeneigröße. Auf der Schnittfläche durch dies verdichtete Gewebe findet sich ein Hohlraum mit dem Durchmesser von 1 cm, die Wandung ist derb. Beim Durchschneiden werden weißgelbliche, käsige Massen festgestellt, auf Druck entleert sich aus den Luftröhrenastverzweigungen flüssiger Eiter. Die Verhältnisse am Herzen regelrecht, kein Anhalt für Lungenembolie. Die Lungen sind im ganzen sehr saft- und blutreich. Die Schlag- und Blutadern des Halses sind blutgefüllt. Die Leber gestaut, blutreich.

Die Oberfläche glatt, braunrot, die Läppchenzeichnung gut erkennbar. Auf der Schnittfläche tritt die Blutfülle der Leber am deutlichsten hervor.

Während der Obduktion wurde durch den anwesenden Arzt, unter dessen Leitung die Narkose durchgeführt wurde, noch mitgeteilt, daß er von der 2proz. Pantocainlösung im ganzen 11,3 cm³ verbraucht habe, eine Menge wie sie in der ihm unterstellten Anstalt immer bei derlei Eingriffen angewendet wird. Eine restliche Menge der zur Anästhesie gebrauchten angeblich 2proz. Lösung — etwa 2,5 cm³ — waren noch vorhanden, und dem Gericht bereits übergeben worden.

In Anbetracht dieser Vorgeschichte und des Obduktionsbefundes wurde das vorläufige Gutachten dahingehend abgegeben:

1. Bei Berücksichtigung des Sektionsbefundes und nach Anhören des behandelnden Arztes ist als Todesursache Tod durch Pantocain anzunehmen.

2. Die Entscheidung der Frage, ob die Herstellung der bei der Anästhesie verwandten Pantocainlösung nicht sachgemäß vorgenommen, d. h. eine höhere als 2proz. Konzentration hergestellt wurde, bzw. die Zusammensetzung richtig war, oder ob es sich bei der Verstorbenen um eine gegen Pantocain überempfindliche Persönlichkeit handelt, ist von der Untersuchung der noch restlichen Menge der gebrauchten Pantocainlösung abhängig.

3. Die Obduktion ergab keinen Anhalt dafür, daß den Operateur ein Verschulden trifft.

4. Zur Klärung der Ursache der krankhaften Veränderungen im linken Unterlappen, die den Anlaß zur Bronchographie gaben, wird die Lunge dem Institut für gerichtliche Medizin zugestellt, wo auch die Bestimmung des Prozentgehaltes der Pantocainlösung vorzunehmen ist.

Die chemische Untersuchung der Betäubungsflüssigkeit ergab, daß es sich tatsächlich, entsprechend der Angabe des Arztes, um eine 2proz. salzsaure Pantocainlösung gehandelt hat, welche keinen Zusatz von Adrenalin aufwies.

Nach Härtung der gesamten Lunge in Formalin wurden im Gefrierverfahren Dünnschnitte der infiltrierten Lungenteile angelegt und mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. Man fand Stellen ausgedehnter Rundzellenhäufung. Im Zentrum der ausgesprochenen Knötchen von verschiedener Größe fanden sich vereinzelt Riesenzellen wie auch eine Verkäsung des Gewebes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung mit Carbofuchsin gefärbter Ausstrichpräparate der zerfallenen käsigen Massen, die aus der infiltrierten Stelle des linken Unterlappens stammten, konnten einwandfrei Kochsche Stäbchen nachgewiesen werden.

Aus einem später dem Institut von der Lungenheilstätte zugegangenen Bericht über die näheren Einzelheiten des Falles ist noch folgendes nachzutragen:

Zur Anästhesie wurde ein 2proz. Pantocainlösung verwandt, die noch am selben Tage durch eine Schwester aus Pantocaintabletten

hergestellt worden ist. Bis zur Betäubung der Stimmbänder waren im ganzen 6 cm³ der Lösung mit dem Spray verbraucht worden. Die Kranke wurde immer wieder aufgefordert auszuspucken und abzuhusten, um auf diese Weise einen Teil der Betäubungsflüssigkeit sofort wieder aus dem Körper zu entfernen. Die Betäubung der Gabelung der Luftröhre wurde durch Eintropfen mit der Kehlkopfspritze begonnen. Während der Einträufelung trat mehrere Male Hustenreiz auf. Jedesmal, nachdem 0,3—0,5 cm³ der Lösung verbraucht worden waren, wurde eine kurze Pause eingeschaltet. Die erste zur Betäubung der Luftröhre verwandte Spritze enthielt 2,1 cm³ der Lösung; da die letzten Tropfen noch zu einem Hustenreiz geführt hatten, wurde die Spritze nochmals aufgefüllt. Sie enthielt diesmal 3,2 cm³. Die ersten Tropfen dieser Spritze riefen keinen Hustenreiz mehr hervor. Die Kranke wurde jetzt etwas auf die linke Seite gelegt, da eine Bronchographie des linken Unterlappens beabsichtigt war. Hierbei trat ein erneuter Hustenreiz auf. Aus diesem Grunde wurde nach kleinen Pausen noch mehrere Male Anästhesielösung in die Luftröhre eingetroppt. Dabei wurde der Inhalt der zweiten Spritze verbraucht. Während der ganzen Zeit bot die Kranke keine besonderen Erscheinungen, beantwortete Fragen sinngemäß und kam Aufforderungen sofort nach. Nachdem die Kranke eine Zeitlang aufrecht gesessen hatte, sollte vor Einfüllung des Jodipinöles nochmals durch einige Tropfen Pantocain beim Beugen nach der linken Seite nachgeprüft werden, ob der Hustenreiz auch sicher verschwunden war. Die Kranke kam der Aufforderung, die Zunge mit der rechten Hand herauszuziehen und sich gleichzeitig nach links zu beugen sofort und richtig nach. Hierbei trat plötzlich eine Starre des rechten Armes ein. Die Kranke, die sofort auf eine Trage gelegt wurde, war dabei schon bewußtlos, hatte stark erweiterte, nicht reagierende Pupillen. Der Puls war gut. Nach wenigen Minuten trat ein Krampfanfall auf, der mit tonisch-klonischen Zuckungen der Extremitäten einhergeht, die sich bald auf den ganzen Körper erstrecken. Die Kiefer waren fest aufeinander gebissen. Nach etwa einer Minute stellte sich ein zweiter ähnlich verlaufender Krampfanfall ein, gleichzeitig traten die klinischen Symptome des Lungenödems auf. Nach dem ersten Anfall wurden 2 cm³ Cardiazol und 1 cm³ Lobelin intramuskulär gegeben. Die Anfälle wiederholten sich jetzt rasch hintereinander, die Atmung blieb völlig aus, der Puls war nicht mehr fühlbar. Es wurden 2 cm³ Cardiazol intracardial gegeben, worauf das Herz noch einmal für Sekunden reagiert. Herzmassage und künstliche Atmung konnten die Herztätigkeit nicht mehr anfachen. Mehrere Minuten nach dem durch Abhören sichergestellten Herzstillstand wurde noch der Versuch einer Einspritzung mit Strophantin in das Herz unternommen, jedoch ohne Erfolg.

Der behandelnde Arzt berichtete, daß von dem Augenblick, wo er die Kranke auf die Trage gelegt hatte, bis zum Eintritt des Todes kaum mehr als 5 Minuten verflossen waren. Die gesamte örtliche Betäubung der Luftröhre und des Rachens wurde in etwa 30—40 Minuten durchgeführt, wobei reichlich 15 Minuten auf die Betäubung der Luftröhren-

gabelung entfielen. Verbraucht wurden von der 2proz. Pantocainlösung 6 cm³ mit Spray und 5,3 cm³ mittels Kehlkopfspritze.

Im abschließenden Gutachten (Professor Dr. Philipp Schneider) wurde folgender Standpunkt vertreten:

Da die Ärzte der Lungenheilstätte weder klinisch noch röntgenologisch die Ätiologie des Prozesses im linken Unterlappen klären konnten, waren sie berechtigt, das besondere Verfahren der röntgenologischen Darstellung der Luftröhrenäste vorzunehmen. Nach den Umständen des Falles und dem Ergebnis der Leichenöffnung, welche eine anderweitige Todesursache nicht erkennen ließ, unterliegt es keinem Zweifel, daß der Tod durch ungünstige Einwirkung des Pantocains auf den Organismus herbeigeführt wurde, wobei mit Berechtigung anzunehmen ist, daß eine besondere Überempfindlichkeit gegen dieses Gift vorgelegen hat. Ausgehend von der Tatsache, daß Pantocainlösungen allgemein und in dieser Dosierung, was Prozentgehalt und Menge anbetrifft, in vielen Fällen gebraucht und gut vertragen werden, konnte in der Verwendung von 11,3 cm³ einer 2proz. Lösung kein Verschulden des Arztes erblickt werden. Es besteht aber durchaus die Möglichkeit, daß nach den wenigen schlechten Erfahrungen die Dosis von 11,3 cm³ 2% Pantocainlösung = 0,226 g Pantocain schon als zu hoch anzusehen ist. Solange aber genaue Vorschriften und Weisungen für den Gebrauch der Lösung nicht bestehen und es letzten Endes den Erfahrungen der einzelnen Ärzte und Anstalten überlassen bleibt, ob eine größere oder kleinere Menge des Mittels herangezogen wird, kann man nicht behaupten, daß die Ärzte in der Lungenheilstätte unbedingt mit einer allgemein als zu groß bekannten Dosis gearbeitet haben, von der sie annehmen mußten, daß mit einer ausgesprochenen Giftwirkung zu rechnen ist. Von der herstellenden Firma I. G.-Farben wird nun ausdrücklich darauf hingewiesen, daß Pantocain grundsätzlich mit Adrenalinzusatz zu gebrauchen ist. Das ist aber hier nicht geschehen. Möglicherweise wäre auch der tödliche Ausgang nicht eingetreten, wenn der Pantocainlösung Suprarenin zugesetzt worden wäre. Dieser Zusatz erhöht die Wirkung des Pantocains, setzt die Diffusionsgeschwindigkeit herab und vermindert so die Giftigkeit des Narkotikums. Der Verbrauch der Menge des Pantocains wird außerdem eingeschränkt und die Wirkung dabei protrahiert.

Der Fall des Göttinger Instituts weist manche Ähnlichkeit mit dem von Cazzaniga (1) veröffentlichten auf. Cazzaniga begründet allerdings seine Annahme der Überempfindlichkeit damit, daß Wagner (2) erst 0,5 g für toxisch annimmt. 0,5 g sind aber nach der Mitteilung von Wagner nicht als toxische, sondern bereits als tödliche Dosis angegeben.

Literatur: 1. Antonio Cazzaniga: Samml. v. Vergiftungsf., Bd. 6, 1935, A 522, S. 139. — 2. K. Wagner: Samml. v. Vergiftungsf., Bd. 5, 1934, B 51, S. 65.

Anschrift des Verfassers: Dr. F. Schoen, Wien IX, Sensengasse 2.

Chronische Kohlenoxyd-Vergiftung.

Gutachten, erstattet in Sachen X. gegen D. am 31. Oktober 1918.

Von H. Fühner.

I. Tatsächliche Feststellungen.

Die Beklagte, Fräulein E. D., hat fast 10 Jahre hindurch in den Räumen der Städtischen Gasanstalt ihren, infolge von Überstunden, oft recht anstrengenden Dienst regelmäßig getan, zuletzt im Oktober und November 1915. In diesen Monaten der bekannten Gasknappheit in X. arbeitete sie mit mehreren anderen Angestellten zusammen in dem Kassenraum, der infolge schlechter Lichtverhältnisse manchmal während der ganzen Dienstzeit künstlich beleuchtet werden mußte, und zwar geschah dies durch zahlreiche Gaslampen. Zur Zeit der Gasknappheit versagten dieselben häufig mit einziger Ausnahme der Lampe am Arbeitsplatz der Beklagten, welche mit schwacher Flamme brannte. Die anderen Lampen brannten kaum oder gingen ganz aus, so daß die Beamten sich mit Petroleumlampen oder Kerzen behelfen mußten. Die noch brennenden Lampen rußten zu dieser Zeit so stark, daß, wie verschiedene Zeugen bestätigen, Ruß unter den Lampen und auf den Tischen lag. Die Luft war in dem Arbeitsraum eine „furchtbar“ schlechte. Sie roch nach Gas und „allem möglichen anderen“, und die hier arbeitenden Beamten klagten häufig über Kopfschmerzen, Übelkeit und Hustenreiz. Eine der Angestellten konnte sich nur durch beständige Einnahme von Aspirin arbeitsfähig erhalten. Von einer anderen Angestellten wird berichtet, daß sie eines Tages ohnmächtig geworden ist.

In diesem Kassenraume erkrankte die Beklagte am 11. November 1915 akut, nachdem sie schon früher in gleicher Weise wie ihre Kolleginnen unter Kopfschmerzen, Übelkeit und Hustenreiz gelitten hatte. Am genannten Tage verschlimmerte sich ihr Zustand unter „Herzbeklemmungen“ derart, daß sie aus dem Raum hinausgeführt werden mußte. Sie kam in das Zimmer der Automatenabteilung, sah bei ihrem Eintreten nach Aussage der Zeugin M. im Gesicht weiß und rotfleckig aus und lag hier eine Zeit lang. Sie kehrte nach einer Stunde wieder, versuchte von neuem zu arbeiten, und als dies nicht ging, verließ sie den Kassenraum. Die Zeugin H. begleitete die Erkrankte fast bis zu ihrer Wohnung. Den letzten Teil des Weges konnte sie, offenbar etwas erholt durch den Aufenthalt in der freien Luft, allein zurücklegen.

Die Beklagte war von dieser Zeit an lange krank und wurde durch ihren Bruder, Dr. D., behandelt. Dem sie besuchenden Fräulein L. gegenüber äußerte sie, sie habe das Gefühl, verrückt zu werden und könne ihre Gedanken nicht fassen. Im April 1916 wurde sie von Kreisarzt Dr. R. untersucht und wegen eines Nervenleidens dauernd dienstunfähig befunden. Darauf erfolgte ihre Dienstentlassung.

Im Mai 1916 stellte auch Geheimrat Prof. Dr. M. bei der Beklagten schwere Störungen des Zentralnervensystems fest, verbunden mit abnormer Herz Tätigkeit. Dazu beobachtete er an ihr zahlreiche kleine Hautblutungen frischen und älteren Ursprungs. Von diesen Erscheinungen erholte sich die Beklagte nur langsam, und auch heute, drei Jahre nach der Erkrankung, konnte Geheimrat M. noch spärliche Hautblutungen und funktionelle Störungen des Nervensystems feststellen.

II. Toxikologische Beurteilung des Falles.

Waren die Räume, in denen die Beklagte arbeitete, so beschaffen, daß anzunehmen ist, es sei hierdurch eine Dienstunfähigkeit der Beklagten verursacht worden?

Wenn in einem Raume mehrere Personen unter denselben Krankheitserscheinungen zu leiden haben, so ist dies mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine gemeinsame Krankheitsursache zurückzuführen. In dem Kassenlokal der Städt. Gasanstalt arbeiteten 7 Beamte zusammen, von denen nach Zeugen aussagen mehrere in der Zeit der Gasknappheit im Herbst 1915 an Kopfschmerzen, Übelkeit und Hustenreiz litten, unter ihnen die Beklagte. In dem Raume brannten stundenlang zahlreiche Gaslampen, die zur Zeit der Gasknappheit leicht durchschlugen oder ganz ausgingen. Daß hierbei Gas in den Raum ausströmte und die Luft, wie Zeugen bekunden, nach Gas roch, ist nicht verwunderlich. Besonders bemerkenswert aber ist das starke Rußen der Gaslampen zur Zeit der Gasknappheit. In zeitweiligem Ausströmen von Leuchtgas aus den verlöschenden Lampen und in dem starken Rußen der noch brennenden ist die gemeinsame Krankheitsursache der im Kassenlokal angestellten Beamten gegeben. Das Gift, auf dessen Wirkungen diese Krankheitserscheinungen zurückzuführen sind, ist das Kohlenoxyd. „Es gibt kein Gift unter den vielen Tausenden der vorhandenen, das so mannigfaltig in der Gestaltung der Vergiftungsäußerungen ist, das so tückisch seine Energie an fast allem, was da lebt, entfaltet, das in ihrem Ausgange so unberechenbare, funktionelle Wunden schlagen kann, das alljährlich so viele Menschen an Seele und Leib schädigt und — trotz alledem noch nicht so als eines der bekämpfungswertesten Weltübel in weitesten Kreisen eingeschätzt wird, wie man es erwarten mußte.“ (Lewin.)

Wie kam das Kohlenoxyd in den Arbeitsraum der Beklagten? Das von den Gaswerken gelieferte Leuchtgas zeigt einen durchschnittlichen Gehalt von 6% Kohlenoxyd. Bei normaler Beleuchtung verbrennt das Kohlenoxyd fast vollständig zu Kohlensäure. Es wird im Leuchtgas im allgemeinen nur da schädlich, wo es unverbrannt aus dem Leitungsrohr entweicht und eingeatmet wird. Eine normale Gasbeleuchtung war aber nach den Zeugenaussagen im Oktober und November 1915 in dem Kassenraum nicht vorhanden. Die Gasverhältnisse waren außergewöhnliche: Das Gas hatte nur geringen Druck und, wie stadtbekannt ist, nur geringe Leuchtkraft; letzterer Umstand spricht für eine abnorme Gaszusammensetzung. Das gelieferte Gas bestand wahrscheinlich größtenteils aus „Wassergas“, das sich durch geringe Leuchtkraft auszeichnet, aber außerordentlich viel reicher an Kohlenoxyd ist, als das normale Gas. Es enthält davon 30% und mehr. Wurde solches Gas geliefert, dazu unter niederem Druck, so daß die Brenner leicht verlöschten, so konnte schon bei kurzem Offenstehen des Gashahns reichlich Kohlenoxyd in den Raum gelangen, und es wäre dann ein Teil der Vergiftungserschei-

nungen der Beklagten und ihrer Kolleginnen auf das Wassergas zurückzuführen. Wichtiger aber erscheint ein anderer Umstand, der in seiner Ursache nur durch einen Sachverständigen des Gaswerkes aufgeklärt werden kann, nämlich das auffällige starke Rußen von Lampen und Gasofen. In dem Rußen der Gaslampen ist wahrscheinlich die Hauptursache der Vergiftungserscheinungen der Beklagten gegeben. Daß eine rußende Lampe Hustenreiz und Atembeschwerden macht, dürfte allgemein bekannt sein. Dabei handelt es sich sicherlich zum Teil um eine mechanische Reizung der Schleimhäute durch die eingeatmete fein verteilte Kohle (Ruß). Aber daneben erscheint doch auch als regelmäßige Wirkung der Vergiftung durch Kohlenoxyd selbst die Atemnot. Kohlenoxyd (CO) bildet sich bekanntlich überall da, wo Kohle ohne genügenden Luft(Sauerstoff)zutritt verbrennt, während bei genügender Sauerstoffzufuhr das Produkt der vollständigen Verbrennung, die Kohlensäure (CO₂), entsteht. Eine solche unvollständige Verbrennung stellt das Qualmen einer Kerze, einer Petroleumlampe, einer Gaslampe, dar. Hierbei bildet sich derart reichlich Kohlenoxyd, daß schon akute, tödliche Vergiftungen hierdurch vorgekommen sind, z. B. von Menschen, welche bei einer qualmenden Petroleumlampe einschliefen. In dem Rußen der Gaslampe der Beklagten ist wohl die Hauptquelle der Kohlenoxydvergiftung derselben gegeben. Daß sie, wie die Zeugen bestätigten, stundenlang in nächster Nähe (nach ihrer Behauptung in 20 cm Entfernung) von dieser, das giftige Gas produzierenden Lampe arbeiten mußte, während ihre Kolleginnen sich mit Kerzen und Petroleumlampen behelfen, darin erblicke ich den Grund für die Tatsache, daß bei ihr die Kohlenoxydvergiftung offenbar eine schwerere war als bei den anderen Angestellten. Es ist anzunehmen, daß sie in den Tagen ihrer Erkrankung im November 1915 mehr Kohlenoxyd eingeatmet hat als die anderen sich im gleichen Raume befindenden Personen. Mit Sicherheit läßt sich dieser Schluß aus der schwereren Vergiftung der Beklagten allerdings nicht ziehen. Die Beklagte könnte auch, gleicher Schädigung durch das Gas ausgesetzt, eine größere individuelle Empfindlichkeit demselben gegenüber besitzen und darum schwerer erkrankt sein. Gerade für das Kohlenoxyd sind sehr viele Beispiele vorhanden, daß Menschen in demselben Raume durchaus derselben Gifteinwirkung ausgesetzt waren und dennoch sehr verschieden stark erkrankten.

Es fragt sich nun, inwieweit die durch die Beweisaufnahme festgestellten Krankheitserscheinungen der Beklagten denen entsprechen, die für eine Kohlenoxydvergiftung charakteristisch sind. „Nach den gemeinsamen Erfahrungen aller Beobachter bildet das erste Glied in der Kette der ganzen Symptomenreihe bei Kohlendunsteinwirkung der Kopfschmerz... In gleichem Schritte mit der Zunahme dieser ersten Erscheinung steigern sich auch gradweise durch die verschiedensten Übergangsstufen hindurch die übrigen Kopfsymptome wie Schwindel, Schläfrigkeit, Umnebelung und Abstumpfung der Sinnestätigkeit und der intellektuellen Fähigkeiten und endlich vollständige Besinnungslosigkeit... In den meisten Fällen stellt sich sehr bald, und zwar zugleich mit den ersten Kopffaffektionen ein eigentümliches, weichliches Gefühl, auch wohl das Gefühl des Druckes in der Magengegend ein, ähnlich wie es oft den im Anzuge begriffenen Ohnmachten vorangeht; seltener steigert sich namentlich jene Empfindung des Druckes bis zu wahrem Schmerz, der sogar bis zur heftigsten Praecordialangst (Herzbekelemmung) ausartet. Auf dies alles folgt das Gefühl von Ekel mit allgemeiner Unbe-

haglichkeit und Gliederschwäche, endlich Würgen und zuletzt selbst wirkliches Erbrechen. Keineswegs aber schreitet das ganze allemal bis zu diesem Stadium vor; bisweilen bleibt es bei bloßem Gefühl des Ekels mit Anwandlungen von Ohnmacht... (Siebenhaar und Lehmann). Häufig zeigen sich dann Atemnot und Herzklopfen. „Das hervorragendste Symptom von seiten des Zirkulationsapparates ist aber eine Erweiterung der Gefäße, und zwar vorzugsweise der Arterien, welche an einzelnen Stellen verlängert und geschlängelt erscheinen. Durch diese Gefäßerweiterung, welche auf einer Lähmung der Gefäßwandung beruht, kommt es zu Anhäufung des Blutes in den peripheren Teilen des Gefäßsystems... Die Färbung des Gesichtes wird bald blaß, bald rot beschrieben; oft findet sich fleckweise Rötung... Veränderungen des Gefäßsystems bleiben oft noch lange nach Ablauf der akuten Vergiftung zurück und äußern sich in Hyperämien einiger Hautbezirke, in Herzklopfen und unregelmäßiger Herzaktion“ (Sachs). Selbst bei leichten Vergiftungen erholen sich die Kranken oft langsam. „Kopfschmerz, Schwäche, Schlaflosigkeit, Unklarheit im Denken bleiben für längere Zeit zurück. Die geistigen Funktionen hat man monatelang bis zum vollständigen Blödsinn gestört gesehen, selbst dauernd“ (Maschka).

Die akuten Erscheinungen des ersten Stadiums der Kohlenoxydvergiftung zeigte demnach in durchaus typischer Form die Beklagte. Kopfschmerz und Übelkeit als Anfangerscheinungen, später Atemnot und Herzbeschwerden, sicherlich auch Schwindelgefühl und allgemeine Schwäche (sie konnte die Zahlen nicht addieren, wurde aus dem Raum geführt, von einer Kollegin auf dem Nachhauseweg begleitet), sie sind unter den beschriebenen schlechten Verhältnissen des Kassenraumes im Oktober und November sicherlich auf Kohlenoxydvergiftung zurückzuführen. Dazu kommen als besonders beweisend die beobachtete fleckige Rötung des Gesichtes (Zeugin M.), die zahlreichen kleinen Hautblutungen (Geheimrat M.), bedingt durch periphere Gefäßlähmung, welche jetzt noch nicht vollkommen verschwunden sind und endlich die bei der Kohlenoxydvergiftung so häufige schädliche Einwirkung auf das Zentralnervensystem, welche die Dienstentlassung verursachte, und von der die Beklagte sich heute noch nicht wieder völlig erholt hat.

Diese Summe von Vergiftungssymptomen lassen für den toxikologischen Sachverständigen keinen Zweifel darüber, daß die Dienstunfähigkeit der Beklagten auf die im Oktober und November 1915 herrschenden schlechten Luftverhältnisse in ihrem Arbeitsraume zurückzuführen sind.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. H. Fühner, Bonn, Humboldtstr. 1.

(Aus dem Universitätsinstitut für Berufskrankheiten Berlin. Leiter
Professor Dr. Dr. h. c. Baader.)

Kohlenoxyd und Trigemimusneuralgie.

Von H. Symanski.

Das Gutachten soll die Schwierigkeiten aufzeigen, die sich einer so verantwortungsvollen Entscheidung entgegenstellen, nämlich ob der schwere Erkrankungszustand des Untersuchten (Trigemimusneuralgie und Herpes zoster, die nach Kohlenoxydvergiftungen auch beschrieben wurden) mit einer unklaren und nicht ohne weiteres zu beurteilenden Betriebstätigkeit in ursächlichem Zusammenhang gebracht werden muß.

Vorgeschichte nach Angaben des S.

Beide Eltern leben und sind gesund. 9 Geschwister leben und sind gesund. S. stammt angeblich aus einer seit 300 Jahren zu verfolgenden, stets langlebigen Familie. Ehefrau und 2 Kinder sind gesund. 37jähriger Maschinist stammt aus gesunder Familie.

S. selbst hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Später beim Militär, 1916 Blinddarmoperation, 1919 durch Kolbenschlag eine Kopfverletzung rechts; dadurch völlige Erblindung rechts und Gehirnerschütterung. Er lag mehrere Wochen im Lazarett. 1920 Grippe und Lungenentzündung. Nach dieser seien vom Arzt in R. vasomotorische Störungen festgestellt worden.

Beruflich ist S. bis 1915 im Maschinenbau tätig gewesen. Von 1915—19 war er im Felde. Von 1919—1929 war er bei verschiedenen Firmen Maschinenführer, Baggerführer im Braunkohlenbergwerk, vorübergehend auch Dampfmaschinenist. Bei der Firma S. ist er seit 1. Mai 1929. Dort liegt ihm die Bedienung verschiedener elektrischer Maschinen ob, sowie Reparaturarbeiten in der Dampfbetriebsanlage an den Bensonkesseln. Es handelt sich um neuartige Kesselanlagen, von etwa 5×5 m Bodenfläche, 12—15 m Höhe, die mit Kohlen-

staub, der von oben eingeblasen wird, befeuert werden. An den Schamotte-Wänden befinden sich auf allen Seiten die Heizschlangen, in denen der Wasserdampf bei Temperaturen um 400° und hohem Atmosphärendruck entsteht. Während der Betrieb an den Feiertagen ruht, wird die Reinigung des Kessels vorgenommen, indem die Flugasche, die sich an den Wänden und der unten befindlichen Schrägung des Kessels angesetzt hat, mittels Abspritzen aus Wasserschläuchen entfernt wird. Nach der Reinigung werden Reparatur-Schlosserarbeiten vorgenommen. S. gibt nun an, daß er sowohl um Weihnachten 1935 als auch am 10. April 1936 bei diesen Reparatur- und Kesselreinigungsarbeiten starken Temperaturschwankungen ausgesetzt gewesen ist. Weihnachten 1935 habe in dem Kessel große Hitze geherrscht, so daß er in Schweiß gebadet war. Ebenso sei es am 10. April 1936 gewesen. Während der Arbeit stand S. auf einem Brettergerüst, welches oberhalb der Kesselschrägung provisorisch eingebaut war. Erst hatte er die Heizschlangen mit dem Wasserstrahl abzuspitzen; dann wurde die Schrägung, auf der die bis zu 30 cm dicke Schlacken- und Flugaschenschicht lag, gereinigt und zwar zuerst mit Eisenstangen, da eine harte Oberschicht entstanden war; darunter soll der Kohlenstaub und die Asche noch glühend gewesen sein. Nach dem Abstoßen mit dem Brecheisen wurde mit dem Wasserstrahl abgespritzt, so daß sich Wasserdämpfe entwickelt haben. S. verspürte dabei aschenartigen Geschmack im Munde (vgl. Ergebnis der Betriebsbesichtigung). Diese Arbeit des Schlackenabstoßens und Reinigens dauerte 3—4 Stunden. Während dieser körperlich anstrengenden und zu Schweißausbruch Veranlassung gebenden Arbeit mußte an der einen Kesselwand eine Tür ausgebaut werden, so daß bei S. die kühle Außentemperatur auf seine linke Körperhälfte einwirken konnte. Von seinem Standplatz bis zu der offenen Seitenwand betrug die Entfernung vielleicht 2 m. Die anderen 3 Seitenwände wurden gereinigt, ohne daß sie entfernt wurden. Während dieser Arbeit hatte er Übelkeitsgefühl und nahm aus dem Wasserschlauch 2 Mollen kaltes Wasser zu sich. Danach fühlte er sich besser, hatte aber noch dumpfes Gefühl im Kopf. Als die eine Seitenklappe geöffnet worden war und frische Luft zutrat, fühlte er Linderung, aber die Kälte auf der Haut war unangenehm, zumal er durchnäßt war und vorher geschwitzt hatte. Nach der Arbeit fühlte er sich schlapp, hatte Kopfschmerzen, Schlafbedürfnis. Erbrechen und Bewußtlosigkeit haben nicht bestanden. Er ging nach Hause, um sich ins Bett zu legen und zu schlafen. Vom 11. bis 13. April 1936

hatte er, weil er sich nicht recht wohl fühlte, nur leichtere Arbeiten ausgeführt. Vom 14. bis 25. April 1936 ging er in Urlaub. Während des Urlaubs habe er sich auch nicht wohl gefühlt, sondern oft im Bett gelegen, weil er dachte, er habe Rheumatismus. Die Haare haben so gestochen, und er hatte dauernde linksseitige Kopfschmerzen. Nach dem Urlaub arbeitete er bis zum 16. Mai 1936, wo er in die Neurologische Klinik kam und dort bis zum 27. Juni 1936 verblieb. Im Mai 1936 hatte die linke Gesichtshälfte angefangen anzuschwellen. Die Berührung der Haut war schmerzhaft. Es entwickelte sich eine große Entzündung. Es entstanden lauter kleine weiße Bläschen mit Wasser und Krusten und das linke Auge schwoll vollkommen zu. In der H.-Klinik wurde er fotografiert und vielen Ärzten vorgestellt. Allmählich heilte die Sache wieder ab, nachdem in den ersten Tagen hohes Fieber bestanden und sich ein Geschwür auf dem linken Auge entwickelt hatte. Nach der Klinikentlassung blieb er weiter arbeitsunfähig bis jetzt (Jan. 1937). Er wurde ambulant zunächst in der Augenklinik X behandelt, wo sich noch zweimal ein Herpes zoster mit Bläschen an der Stirn und im Auge, wenn auch in geringerer Weise, entwickelte. Er hat zweimal versucht, die Arbeit aufzunehmen und sich gesund schreiben zu lassen, aber die Vertrauensärzte und die Werksleitung hätten dies nicht zugelassen.

Schließlich wurde er auch noch in die Hautklinik X geschickt, wo verschiedene Testproben vorgenommen wurden und eine positive Reaktion auf Fisch entstand. Gelegentlich mußten die Testungen unterbrochen werden, da er erneute Kopfschmerzen und Verstopfung des linken Nasenloches bekam. S. stand nun bisher in diätetischer und medikamentöser Behandlung der Klinik, wodurch Besserung erzielt wurde. Nach Alkoholgenuß entzündet sich das Auge und er bekommt Schmerzen in der ganzen linken Kopfseite. Der Zustand verschlimmert sich auch nach Milch, Eiern, Kaffee, Tee und Gewürzen. Bei Diät und Vitamin B geht es ihm besser.

Ferner gab S. an, daß er in der letzten Zeit eigenartige Anfälle von Schmerzgefühl und Hinstürzen bekommt, die alle 12 Tage auftreten. So aß er am 24. Dezember 1936 Karpfen. Am nächsten Tag trat Temperatur auf, Übelkeit und am 26. Dezember beim Aufstehen sei er hingestürzt. Ein ähnlicher Zustand sei am 4. Januar 1937 in der Bahn und am 16. Januar 1937 zu Hause eingetreten. Er spürt im Kopf ein dumpfes Gefühl, das vom Ohr zum Genick hinzieht, er hat schon vorher Sausen im Ohr und das Gefühl, als ob der linke Arm und das linke Bein nachgeben und schlapp werden. Dann kommt ein Schlag

und er fällt hin, wenn er sich nicht vorher hinlegt (ein derartiger Anfall, der nach diesen Angaben am 28. Januar 1937 während des hiesigen Klinikaufenthaltes erwartungsgemäß hätte auftreten müssen, hat sich nicht eingestellt). Nach seiner Meinung handele es sich um eine Kohlenoxydvergiftung.

Untersuchungsbefund.

1,69 m großer Mann von etwa 68 kg Körpernacktgewicht in mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und Schleimhäute gut durchblutet, keine Ödeme. An der linken Stirnseite und am linken Unterlid sind eichte, narbige Hautveränderungen sichtbar. Aus dem linken Nasenloch wird vermehrt Sekret abgesondert. Die Zunge ist nicht belegt, feucht. Rachenorgane o. B. Beim Herausstrecken der Zunge weicht diese nach links ab. Der mimische Gesichtsnerv Facialis wird auf beiden Seiten normal innerviert. Der Nervenaustrittspunkt des 1. Astes des Drillingsnerven am oberen Rand der linken Augenhöhle ist stark druckempfindlich. Beim Bestreichen der Haare an der linken Kopfseite verspürt S. Kribbeln. Es besteht eine sehr lebhaftes Hautschrift.

Die Temperatur war im allgemeinen während der Beobachtung zwischen 36 und 37° axillar, stieg jedoch am 28. Januar 1937 auf 37,8° axillar an. Der Puls schwankte zwischen 72 und 96.

Die Stuhlentleerungen erfolgten täglich regelmäßig.

Brustkorb: Symmetrisch, Lungengrenzen an normaler Stelle, überall voller Klopfeschall und reines Bläschenatmen. Herzgrenzen regelrecht, Töne rein, Aktion regelmäßig, Blutdruck 105/70 nach RR.

Die Röntgendurchleuchtung ergab im Bereich der Lungenfelder und des Herzens keine nennenswerten krankhaften Veränderungen.

Leib: weich, Leber und Milz nicht nachweislich vergrößert.

Gliedmaßen: frei beweglich, ohne Besonderheiten.

Neurologisch: Die linke Pupille reagiert gut auf Lichteinfall.

Die Sehnenreflexe waren seitengleich in normaler Stärke auslösbar. Keine spastischen Reflexe, keine Gehstörungen. Abgesehen von dem konstant nach links Abweichen der Zunge kein veränderter Befund.

Blut: Blutsenkungsgeschwindigkeit 2 Stunden 45 Minuten nach Linzenmaier. Wassermannsche und Meinecke-Reaktion auf Lues negativ. Blutfarbstoffgehalt nach Sahli 105%, 5 800 000 Erythrozyten, Farbeindex 0,9, Leukozyten 9400 bzw. 9000. Im Differentialblutbild 1% Jugendliche, 7% Stabkernige, 68% Segmentkernige, 4% Eosinophile, 15% Lymphozyten, 5% Monozyten.

Urin: von saurer Reaktion, frei von Eiweiß und Zucker, Gallenfarbstoffe nicht vermehrt. Im Bodensatz lediglich Oxalatkristalle.

S. verlangte bei der Aufnahme eine besondere Diät, welche ihm auch gewährt wurde. Er verhielt sich ruhig und geordnet, zeigte keine Intelligenzdefekte, war jedoch sehr klagsam und machte einen teils wirklich kranken, teils betont hilfeheischenden Eindruck. Er gab dauerndes Schmerzgefühl in der linken Kopfseite an, welches sich sofort bei Kälteeinwirkung wesentlich verschlimmere. Er lief daher oft mit einem mumienhaft verhüllten Kopf herum. Der Schlaf war schlecht, jedoch verhielt sich S. ruhig.

Auf einen Behandlungsversuch mit Rotlichtbestrahlungen und Lubrokal reagierte er derartig, daß dies zwar seinen Zustand momentan lindere, ihm aber doch nicht helfen könne. So wie er Bahn fahre und in Kälte Temperaturen komme, breche er zusammen. Allein Straßenbahn- und Bahnfahren sei ihm unmöglich. Er möchte gern arbeiten, könne es aber nicht.

Nach dieser Arbeitsvorgeschichte und der Untersuchung ergab sich, daß zur Beurteilung noch eine ganze Reihe von Rückfragen beantwortet werden mußten, bevor sich über die Erkrankung ein maßgebliches Urteil fällen ließ.

Diese Ermittlungen ergaben folgendes:

1. Aus einem Krankheitsbericht des Neurologischen Instituts H. geht hervor, daß S. bereits vom 17. Februar bis 10. März 1936 wegen unklarer Fieberzustände in der Klinik war, wo eine chronische Prostatitis angenommen wurde. Am 16. Mai 1936 erfolgte erneute Wiederaufnahme wegen eines Herpes zoster mit Fieber und Sensibilitätsstörungen und starken Schmerzen im Bereich des linken Drillingsnerven. Es bestand noch eine Parotitis und Ulcus corneae. Am 26. Juni 1936 wurde S. aus dem Institut entlassen.

2. Aus einem ausführlichen Krankheitsbericht der Chirurgischen Klinik X, in der sich S. vom 15. bis 28. Oktober 1936 aufhielt, geht hervor, daß dort ein Zustand nach Herpes zoster infolge Nervenentzündung des linken Trigeminus mit typischen Migräneanfällen mit Flimmer-Skotom und nervösen Zuckungen der linksseitigen Gesichtsmuskulatur festgestellt wurde. Ein Unfall wurde abgelehnt, ohne daß allerdings auf die Möglichkeit einer Vergiftung eingegangen wäre. Bei der Entlassung Wohlbefinden.

3. Aus einem Bericht der Hals-Nasen-Ohren-Klinik X ergibt sich, daß eine diffuse Verschattung der rechten Kieferhöhle

(„wahrscheinlich infolge Schleimhautverdickung nach Hämatocele durch Schädelverletzung im Jahre 1919“) bestand.

4. Aus einem Bericht der Hautpoliklinik X geht hervor, daß Nahrungsmitteltestungen eine Überempfindlichkeit auf Fisch ergaben. Durch die Behandlung Besserung.

5. Aus den uns zur vorübergehenden Einsichtnahme übersandten Unterlagen der Universitäts-Augenklinik geht hervor, daß eine herpetiforme Hornhautentzündung bläschenförmiger Art am linken Auge bestanden hatte. Das rechte Auge war praktisch blind (durch eine alte durchbohrende Verletzung). Der linke Augenhintergrund war normal, das linke Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt, die Sehschärfe des linken Auges betrug nach entsprechender Korrektur $\frac{1}{2}$ der Norm. Von einem operativen Eingriff am Ganglion Gasseri wurde abgeraten, da eine evtl. auftretende Keratitis neuroparalytika das noch sehtüchtige linke Auge schädigen könnte.

Betriebsbesichtigung:

Um die Darstellung des S. nachzuprüfen und der Frage nachzugehen, inwiefern die Betriebsverhältnisse eine körperliche Schädigung auslösen konnten und ob tatsächlich eine Vergiftungsmöglichkeit bestand, wurde am Sonntag, dem 14. Februar 1937 vormittags gemeinsam mit dem Fabrikarzt des Betriebes und dem am Benson-Kanal II beschäftigten Ingenieur eine Betriebsbesichtigung vorgenommen. Dieser neuartige Ofen, der eine Versuchskonstruktion zur möglichst rationalen Erzeugung von Wasserdampf für Kraftzwecke darstellt, wird während der Arbeitsruhe an Sonntagen stillgelegt, um einer Reinigung unterzogen zu werden. Die Angaben des S. wurden im großen und ganzen, was die Baukonstruktion usw. betrifft, bestätigt. Die Verhältnisse während der Besichtigung waren insofern andere, als die Seitentklappen, die zwecks Reparaturmaßnahmen am 10. April 1936 im Verlauf der Arbeit geöffnet wurden, geschlossen waren. Die Flugasche auf der Schrägung hatte bei der Besichtigung nur eine Stärke von etwa 10 cm und war locker und pulverartig. Eine besondere Verkrustung und Härte der Massen bestand nicht, es herrschte eine normale Zimmertemperatur. Die Angaben des S., daß während der Arbeit damals eine Temperatur von 30—40° C geherrscht habe und die Schlackenmassen zum Teil noch glühend gewesen seien, so daß eine Entwicklung von Wasserdampf beim Abspritzen entstanden sei, wurden von der Betriebsleitung bezweifelt, und es konnte an Hand der dort geführten Bücher nachgewiesen werden, daß an dem fraglichen „Unfall-

tage“ die Verhältnisse hinsichtlich der Innentemperatur und Schlackenbeschaffenheit ungefähr die gleichen gewesen sein mußten wie bei der Betriebsbesichtigung, denn der Ofen war am Vortage vor dem „Unfall“ um 3 Uhr nachmittags stillgelegt worden, genau so wie vor dem Besichtigungstage. Die Arbeitnehmer waren bei der Betriebsbesichtigung mit Schutzanzügen, Staubmasken, Brillen und Stahlhelmen versehen; während einer im Inneren des Ofens arbeitet, wird er von dem anderen beobachtet. Die Arbeiten sollten gerade beginnen. Die Arbeitskameraden des S. gaben mir auf Befragen an, daß es zwar sehr staubig und schmutzig bei der Arbeit sei, daß sie aber Beschwerden wie Kopfschmerzen und Erbrechen niemals verspürt hätten.

Beurteilung.

Nach allem, was wir von S. selbst in seiner ausführlich geschilderten Arbeits- und Krankheitsvorgeschichte erfahren, was aus den von uns angeforderten Krankheitsberichten der verschiedenen Kliniken hervorgeht und was sich auf Grund der hiesigen klinischen Beobachtung ergeben hat, kann an der Diagnose kein Zweifel bestehen. Bei S. hat sich im Verlauf des Frühsommers 1936 eine linksseitige Trigeminus-Neuralgie (Entzündung des Drillingsnerven) in Verbindung mit einem Herpes zoster (Gürtelrose) entwickelt. Diese Kombination zwischen Neuralgie und Herpes ist praktisch nicht selten und auch auf Grund pathologisch-anatomischer Vorstellungen über das Krankheitsgeschehen dabei durchaus verständlich. Die Erkrankung pflegt meistens nur einen der Äste zu befallen und auch hier ist in überwiegendem Maße nur der obere Ast, der Ramus ophthalmicus beteiligt. Ob es sich im vorliegenden Krankheitsfall auch um Migräneanfälle mit Flimmerskotom handelt, wie die Chirurgische Klinik anzunehmen geneigt ist, kann man dahingestellt sein lassen, wenn es uns auch dafür nicht typisch zu sein scheint. Das klinische Bild der Migräne ist doch etwas anders; immerhin kann man auf Grund von Literaturhinweisen annehmen, daß auch zwischen diesen beiden Krankheitszuständen, die ähnliche Schmerzzustände hervorrufen, Beziehungen bestehen, insbesondere auf dem Wege über das vegetative Nervensystem. Daß vasomotorische Vorgänge auf Grund von Veränderungen im Sympathikus auch bei S. eine nicht unwesentliche Rolle spielen, kann man wegen der eigenartigen Allergie gegen bestimmte Nahrungsmittel, die durch Testungen festgestellt wurde, und wegen der kollapsartigen Zustände, die uns S. schilderte und die andersorts, wenn auch nicht während des hiesigen Klinikaufenthalts, beobachtet wurden, mit großer Sicherheit annehmen (dafür spricht auch,

daß schon im Jahre 1920 nach S. eigener Angabe bei ihm „vasomotorische Störungen“ diagnostiziert worden sind). Diese „Anfälle“ haben sich jedoch erst im weiteren Verlauf der Erkrankung im Winter 1936/37 in der letzten Zeit deutlich manifestiert.

Der Herpes zoster hat, wie es gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, einige Wochen gedauert und ist dann offenbar noch einige Male, seinem oft zyklischen Verlauf entsprechend, in schwächerer Form recidiviert, während er zur Zeit der hiesigen Beobachtung als abgeheilt gelten konnte. Seine erste Eruption muß aber ein ganz besonders heftiges Ausmaß gehabt haben, wie die Begleiterscheinungen von hohem Fieber, der Ohrspeicheldrüsenentzündung, den Lymphdrüsen-schwellungen und dem Hornhautgeschwür (eine nicht seltene und gefährliche Komplikation bei Herpes zoster des linken Trigeminusastes) beweisen. Die Angaben, daß auch jetzt noch in den letzten Wochen und Monaten Kältereize Schmerzzustände und die neurologischen Erscheinungen auszulösen vermögen, sind eine ärztlich oft bestätigte Erfahrungstatsache. Trigeminus-Neuralgien können unerträgliche und bis zum Lebensüberdruß gesteigerte Schmerzzustände verursachen. Das Ausmaß der Erkrankung und seine Dauer kann aber außerordentlich verschieden sein, bei jüngeren Individuen ist die Prognose besser als in inveterierten Erkrankungsfällen älterer Menschen.

Die Beurteilung, ob man es bei S. jetzt mit einem besonders schweren Fall von Trigeminus-Neuralgie zu tun hat, ist aber recht erschwert durch die Tatsache, daß bei S. ganz unzweifelhaft im Laufe der Zeit, die keine durchgreifende Besserung trotz wechselnder ärztlicher Betreuung ergab und wirtschaftliche Sorgen immer mehr wachsen ließ, jetzt eine erhebliche neurotische Komponente Platz gegriffen hat. Eine derartige Entwicklung (eine neurotische Superposition auf ein organisches Leiden) ist aber eine sehr häufig zu beobachtende Tatsache, aus welcher man dem S. nicht den Vorwurf von Simulation oder bewußter täuschender Aggravation zu machen braucht.

Immerhin ist der Zustand zur Zeit jedoch offenbar so, daß S. nicht arbeitsfähig im Sinne der RVO. zu sein scheint, wie mehrfache nachträgliche Rücksprachen mit den zuständigen Ärzten des S. ergaben. Die Möglichkeit einer vorübergehenden Invalidisierung oder eines Heilverfahrens, um eine Besserung zu erzielen und eine weitergehende neurotische Fixierung auszuschalten zwecks Vermeidung dauernder Invalidität, ist daher ernstlich in Betracht zu ziehen.

Die entscheidende Frage nach der Ätiologie eines derartigen Erkrankungszustandes bedarf nun eingehender Erörterung. Man hat

die Erkrankung der leichteren Unterscheidungsmöglichkeit wegen in eine idiopathische und eine symptomatische Form und eine Pseudoneuralgie getrennt. Die Pseudoneuralgie umfaßt Erkrankungen rein neurasthenischer und hysterischer Natur, die wir hier ohne weiteres ausschalten können. Unter idiopathischer Trigeminusneuralgie versteht man diejenige Erkrankungsform, die überwiegend nicht im jugendlichen Alter, sondern in späteren Dezzennien aufzutreten pflegt, die typisch anfallsweise auftritt, wobei jedoch völlig schmerzfreie Zustände zwischengeschaltet sind und für die eine auslösende, lokale, mechanische, infektiöse oder toxische (im weitesten Sinne) Ursache nicht zu eruieren ist und anderweitige Erkrankungszustände nicht nachweisbar sind.

Besondere Beachtung hat man in wissenschaftlichen Erörterungen der Frage beigemessen, ob die Trigeminus-Neuralgie lediglich durch allgemeine oder lokale Abkühlung hervorgerufen werden kann. Besondere Sachkenner haben dieses abgelehnt, zumal gerade bei den schwersten Formen der idiopathischen Trigeminus-Neuralgie überhaupt keine Ursachen aufzuspüren waren. Das Argument, Sensibilitätsstörungen auf Grund von Trigeminus-Neuralgien würden nicht selten im Zusammenhang mit rheumatischen Facialislähmungen gesehen, ist insofern nicht stichhaltig, als nachgewiesen wurde, daß der motorische mimische Gesichtsnerv (Facialis) auch sensible Nervenfasern mit sich führt, also allein erkrankt. Man müßte bei der Annahme, daß Trigeminus-Neuralgie durch Kältewirkungen entsteht, dann viel häufiger eine solche im Zusammenhang mit der rheumatischen Facialislähmung sehen. Kältereizen dürfte deshalb wohl nicht mit Beweiskraft eine ursächliche Wirkung zugeschrieben werden, sondern sie dürften lediglich einen die Schmerzen verschlimmernden Einfluß besitzen.

Die gleichen Erwägungen gelten auch für die Entstehung des Herpes zoster, dieser mit Neuralgie nicht selten gekoppelten Erscheinung. Bekannt ist, daß der Herpes oft akut, dem Bilde einer Infektionskrankheit gleichend, ausbricht, wenn auch die Natur des Erregers unbekannt ist; ja Herpes zoster tritt zuweilen epidemieartig auf. Meistens ist auch beim Herpes zoster irgendeine latente Ursache ausfindig zu machen.

Das pathologisch-anatomische Substrat des Herpes zoster ist sicher nachweisbar. Die zusammengehörigen sogenannten sensiblen spinalen Ganglien, denen das Ganglion Gasseri für die Trigeminus-Neuralgie entspricht und welche sozusagen die nervöse Um-

schaltstelle für die Gefühlsnerven auf dem Wege zum Zentralnervensystem, zum Gehirn, darstellen, zeigen deutlich nachweisbare Entzündungserscheinungen hämorrhagisch exsudativer Art (Blutungen mit Flüssigkeitserguß in die Nervensubstanz).

Als mechanische und lokale Schädigungen wären ursächlich für Trigeminus-Neuralgie zunächst Schädeltumoren, Exostosen, Nebenhöhlenaffektion, Zahnerkrankungen und dergleichen zu nennen. Zahnerkrankungen kommen jedoch nur als Ursache für die Neuralgie des 2. und 3. Trigeminusastes in Frage, während bei S. im wesentlichen der 1. Ast des Drillingsnerven erkrankt ist; eine Nebenhöhlenaffektion besteht bei S. lediglich auf der gesunden rechten Seite (wahrscheinlich infolge der alten Schädelverletzung aus dem Jahre 1919), während die linke Schädelseite an den Nebenhöhlen keine Veränderung aufweist und daher eine derartige Ursache auch nicht in Frage kommt.

Unter toxischer Ursache sind Syphilis, Stoffwechselkrankheiten wie Gicht und Zuckerharnruhr, Alkohol und Nikotin wenn auch nicht als häufige Ursache zu nennen. Wir haben keinen Grund zu der Annahme, daß eines der genannten Krankheitstoxine oder Kulturgifte hier wesentlich wirksam gewesen sind. Arsen und Kohlenoxyd werden in Lehrbüchern als Ursache von Trigeminusneuralgie erwähnt. Eine besondere Bedeutung haben aber Infektionskrankheiten aller Art für die Entstehung der Trigeminus-Neuralgien. Hier sind Grippe, Pneumonie, Masern, Windpocken, spinale Kinderlähmung, Rückfallfieber und Typhus zu nennen, aber auch chronische Infektionen wie Malaria, Tuberkulose und andere.

Die Frage, ob hier etwa Kohlenoxyd eine ursächliche Rolle spielen kann, muß angeschnitten werden. Man könnte daran denken, daß in dem stillgelegten Ofen noch Rauchgase mit Kohlenoxyd vorhanden gewesen sind, zumal in der gewerbemedizinischen Literatur gelegentliche Kohlenoxydvergiftungen durch in Flugasche physikalisch absorbiertes Kohlenoxyd beschrieben worden sind. Wenn aber die Arbeitsverhältnisse an dem fraglichen Unfalltage den bei der Besichtigung angetroffenen Umständen entsprochen haben, was wir wohl für die hier wesentlichen Faktoren annehmen müssen, dann ist die Möglichkeit einer Kohlenoxydvergiftung nicht wahrscheinlich. Dazu kommt, daß S. damals nur vorübergehend in dem geschlossenen Ofen gearbeitet hat, während der längsten Zeit der mehrstündigen Arbeit war die eine Seite des Ofens völlig offen und der Zutritt von Frischluft unbehindert. Man könnte ja die damaligen sub-

jektiven Beschwerden (Benommenheit, angeblich Kopfschmerzen allerdings kein Erbrechen, keine Bewußtlosigkeit) für eine Kohlenoxydaufnahme in differential-diagnostische Erwägung ziehen, sie sind aber nicht typisch genug, um beweiskräftig für die Annahme einer Kohlenoxydvergiftung zu sprechen und können ebenso gut als die beginnenden Äußerungen seines Leidens gedeutet werden. Auch für die Annahme einer mehr oder weniger chronischen Kohlenoxydvergiftung bei früheren Reinigungsarbeiten ähnlicher Art vermögen wir keine hinreichenden Gründe zu finden, zumal die Arbeitskameraden des S. keine entsprechenden Beschwerden angegeben haben. Im übrigen haben sich die wenigen Fälle von Herpes zoster, die in der gewerbemedizinischen Literatur bei Kohlenoxydvergiftung beschrieben sind -- Lewin führt z. B. eine Anzahl derartiger Zustände an -- meist im kurzfristigen Anschluß an schwere akute Vergiftungen mit Bewußtlosigkeit entwickelt. Bei S. ist der Herpes zoster jedoch, wenn auch subjektive Beschwerden mit Brückensymptomen seit dem 10. April 1936 angegeben werden, erst Mitte Mai 1936, also rund 5 Wochen später, zum Ausbruch gekommen.

Man darf es daher in Anbetracht der oben gemachten Ausführungen vielleicht eher für möglich halten, daß die akute Durchnässung und Durchkältung, die nach Angabe des S. am 10. April 1936 für mehrere Stunden stattgefunden hat, unfallartig auslösend zum ersten Ausbruch des Herpes zoster beigetragen hat. Ob dieser Umstand aber so bewertet werden darf, daß man einen „wesentlich verschlimmernden Einfluß“ auf das Leiden annehmen muß, darüber möchten wir doch sehr vorsichtig urteilen.

Das Grundleiden, auf welchem die Erkrankung des S. jedoch zweifellos letzten Endes im wesentlichen beruht, muß man nach allem, was über die Vorgeschichte des S. und über die Beobachtungen in den verschiedenen Kliniken bekannt ist, in einer latenten, sich zeitweise manifestierenden, fieberhaften Infektion suchen. Ob man die Temperaturerhöhung bis 37,8° axillar bei der jetzigen klinischen Beobachtung auch in diesem Sinne deuten muß, möchten wir dahingestellt sein lassen. Die leichte Erythrozytose und Vermehrung des Blutfarbstoffes wird man mit dieser Erkrankung in Zusammenhang bringen müssen (z. B. bei Malaria sind derartige Erythrozytosen keine Seltenheiten). Jedenfalls wäre es nicht möglich, dieses Symptom in dem Sinne einer Kohlenoxyd-Polyglobulie zu werten, woran der gewerbemedizinisch geschulte Arzt und Gutachter immerhin denken muß.

An Hand der angestellten Ermittlungen, auf Grund klinischer Beobachtung und einer Betriebsbesichtigung der Arbeitsstätte des S. kommen wir daher zu folgendem

Schlußurteil:

S. ist am 16. Mai 1936 an einer Gürtelrose (Herpes zoster) erkrankt und hat seitdem wechselnd starke Erscheinungen von Trigeminus-Neuralgie mit vasomotorischen und später neurotischen Störungen dargeboten. Die Möglichkeit vorübergehender Invalidität oder eines Heilverfahrens durch die L. V. A. ist in Betracht zu ziehen.

Eine meldepflichtige Berufskrankheit (Kohlenoxydvergiftung) oder Folgen einer solchen liegen bei S. nicht vor und haben mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auch nicht vorgelegen. Die Grundursache seines Leidens ist vermutlich in einer chronischen, mit Fieberzuständen einhergehenden Erkrankung zu suchen. Ob der Arbeit am 10. April 1936 (akute Durchnässung und Abkühlung) ein wesentlich verschlimmernder Einfluß auf das Leiden des S. beizumessen ist, darüber möchten wir uns nur zurückhaltend äußern. Wir können uns auf Grund der gemachten Darlegungen nicht dazu entschließen, in diesem Umstand mehr als ein zufälliges, auslösendes Moment zu sehen.

Anschrift des Verfassers: Regierungs-Medizinalrat Dr. Symanski, Staatlicher Gewerbearzt des Saarlandes, Saarbrücken, Richard-Wagnerstr. 2.

(Aus der II. Med. Univ.-Klinik München. Direktor: Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

Einatmung von Salpetersäuredämpfen Ursache einer Lungentuberkulose?

Von Harald Taeger.

Auf Aufforderung einer Brauerei- und Mälzerei-Berufsgenossenschaft erstatten wir über den Hilfsarbeiter P. St., geb. 15. 3. 1897, aus M. auf Grund eingehenden Akten- und Literaturstudiums und ambulanter Untersuchungen am 27. 4. 1939 nachfolgendes internistisches

Obergutachten:

Das Gutachten soll darüber entscheiden, ob die bei St. bestehende Lungentuberkulose mit überwiegender Wahrscheinlichkeit durch die im April 1937 erfolgte Einatmung von Salpetersäuredämpfen verursacht oder wesentlich verschlimmert wurde.

Am 26. 4. 37 zog sich der Hilfsarbeiter St. in einer Brauerei beim Reinigen von Aluminium-Gärbottichen mit einer Mischung von Lehmpaste und Salpetersäure eine Vergiftung durch nitrose Gase zu. Er kam in unsere Behandlung am 27. 4. und wir stellten eine durch Einatmen von Salpetersäuredämpfen hervorgerufene akute Reizbronchitis fest, die am 3. 5. 37, bei der Entlassung des St., ausgeheilt war. St. gab am 29. 7. 37 über seinen Unfall an, daß er seit 14 Tagen mit dem Reinigen der Gärbottiche beschäftigt gewesen war. Da er keine Gasmaske zur Verfügung gehabt habe, habe ihn die Salpetersäure an der Lunge so angegriffen, daß er nicht mehr habe atmen können, so daß er am 26. 4. etwas früher nach Hause mußte. Da sein Zustand sehr schlecht gewesen sei, sei er am nächsten Tage in unser Krankenhaus gebracht worden. Ein als Zeuge vernommener Brauer konnte zu dem Unfall selbst gar nichts aussagen, gab jedoch an, daß St. seines Wissens schon vor dem Unfall an der Lunge krank gewesen sei. Er selbst verrichte die Arbeit, bei der St. erkrankte, schon seit 1919 ohne Gesundheitschädigung. Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus arbeitete St. bis zum 12. 6. 37; an diesem Tage kam er wegen einer offenen Lungentuberkulose mit Cavum und frischen Infiltraten in ärztliche Behandlung. Die vertrauensärztliche Untersuchung bestätigte diese Diagnose und St. wurde am 9. 7. 37 in einer Lungenheilstätte aufgenommen, wo eine offene, fieberfreie Tuberkulose beider Lungen mit Caverne im rechten Oberfeld festgestellt wurde. Ferner bestand eine alte Drüsentbc. und eine Nebenhodentbc. Im Sanatorium wurde am 6. 8. 37 ein rechtsseitiger Pneumothorax angelegt, der zu einer Besserung des Allgemeinzustandes und des objektiven Befundes führte. Nach Ansicht des Chefarztes Dr. N. bestehe die Wahrscheinlichkeit, daß die Salpetersäurevergiftung zu einer Verschlimmerung eines schon bestehenden Lungenleidens geführt habe. Schlußbefund bei der Entlassung am 18. 10. 37: Künstl. Pneumothorax rechts bei offener, prod.-cirrhotischer Tuberkulose beider Lungen mit Caverne r. o. St. wurde wegen Urlaubsüberschreitung entlassen. Sein Befinden sei gebessert, die Erwerbsfähigkeit für die Dauer der Pneumothoraxbehandlung 0%. Ab 1. 11. 37 wurde St. eine Invalidenrente gewährt. Am 11. 11. 37 erstattete der Facharzt für Chi-

rurgie Dr. Ri. ein Gutachten über die Frage, ob durch die Einatmung von Salpetersäure eine Verschlimmerung der Tbc. anzunehmen sei. Dr. Ri. stellte fest, daß schon 1931 von einer Lymphangitis colli, 1935 über Urethritis und Prostatitis sowie Epididymis-Tbc. berichtet werde. In der Med. Klinik seien gleich nach dem Unfall röntgenologisch schwere Veränderungen der Lungen festgestellt worden, die jedoch nicht einwandfrei als tuberkulös erkannt worden seien. Klinisch sei eine akute Reizbronchitis, aufgepfropft auf den alten Lungenbefund, festgestellt worden, die in wenigen Tagen ohne Komplikationen abgeheilt sei. Die bei der Einlieferung bestehende Temperatur von 38° sei bereits am nächsten Tage normal gewesen. Auswurf und ein Aufflackern des Lungenprozesses sei nicht aufgetreten. St. sei als geheilt entlassen worden und habe bald die Arbeit wieder aufgenommen. Eine Verschlimmerung der sicherlich schon vorher bestehenden Tbc. durch die Vergiftung sei daher mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Der Entschädigungsanspruch des St. an die Reichsunfallversicherung wurde auf Grund dieses Gutachtens am 22. 2. 38 abgelehnt. Am 16. 5. 38 erstattete der ärztliche Sachverständige Dr. L. nachfolgendes Gutachten: Bei St. bestehe eine produktiv-cavernöse Tbc. hauptsächlich der rechten Lunge mit den Resten eines künstlichen Pneumothorax. Ferner bestünden Restzustände einer früher durchgemachten Knochenerkrankung am rechten Schienbein (wahrscheinlich tuberkulöser Natur), ferner Restzustände früher durchgemachter tuberkulöser Nebenhodenentzündung. Was den Zusammenhang zwischen Unfall und Tuberkulose betreffe, so seien folgende Punkte zu berücksichtigen: Die ätzende Wirkung der nitrosen Gase, die bei der Reinigung von Metallgefäßen mit Salpetersäure entstehen, beschränke sich nicht nur auf die Luftwege, sondern sie wirke auch auf die tiefen Lungenpartien im Bereich der Lungenbläschen. Charakteristisch sei, daß sich die Folgeerscheinungen (bei schweren Vergiftungen z. B. Lungenödem) nicht in unmittelbarem Anschluß an die Vergiftung, sondern erst mehrere Stunden danach voll auswirken können. Auch bei St. hätten sich erst am nächsten Tage die Erscheinungen soweit gesteigert, daß er ins Krankenhaus eingeliefert werden mußte. Dort sei eine akute Reizbronchitis als Folge der Einatmung von salpetersauren Dämpfen angenommen worden. Diese Erkrankung sei also mit Sicherheit als Unfallfolge anzusprechen. Die jetzt bestehende Tbc. sei erst sechs Wochen nach der Entlassung aus der Klinik festgestellt worden. In der Literatur seien Fälle beschrieben, wo bis zu fünf Monate nach einer Salpetersäurevergiftung eine Lungentuberkulose aufgetreten sei (Kaufmann, Bd. 2, König-Magnus, Handb., Köhler, Handb. d. Tuberkulose, Bd. 4) und als Unfallfolge anerkannt worden sei. Auch bei Phosgenvergiftung, die Ähnlichkeit mit Salpetersäurevergiftung habe, sei Tbc. als KDB anerkannt worden. Es sei einleuchtend, daß eine Schädigung des Lungengewebes durch chemische Einwirkung geeignet sei, die Ausbreitung tuberkulöser Veränderungen in dem geschädigten Gewebe zu begünstigen. Bei St. liege eine tuberkulöse Erkrankung vor dem Unfallstag vor, welche aber bis dorthin nicht die Lungen, sondern andere Organe befallen habe. Die Ausbreitung der Tbc. auf die Lunge sei mit hoher Wahrscheinlichkeit auf die Einwirkung der Einatmung von Nitrosedämpfen anzunehmen. Die E. M. betrage noch mindestens 70%, wenn auch St. wieder in Arbeit stehe.

Dagegen erstattete am 30. 8. 38 der Facharzt für Innere Krankheiten Dr. Rei. nachfolgendes ärztliches Obergutachten. Dieselbe Arbeit, durch die St. angeblich schwer krank geworden sei, werde durch den Zeugen R. seit 1919 ununterbrochen verrichtet ohne nachteilige Folgen, St. selbst habe diese Arbeit schon früher und in der letzten Zeit vor dem Unfall „mehrere Wochen“ verrichtet, ohne ernstlich und nachhaltig zu erkranken. Die Arbeitsverhältnisse hätten also sicher im allgemeinen keine gesundheitschädigende Wirkung. Die nitrosen Gase seien ein Reizstoff für die Schleimhäute der Luftwege. Schwere Vergiftungen verursachten eine Schädigung des Lungengewebes, die klinisch unter dem Bild des Lungenödems verlaufe und tödlich ende. Die Schwere der Vergiftung hänge nicht nur ab von der Menge des aufgenommenen Giftes, sondern auch von der Reaktionsweise des Erkrankten, die nicht nur individuell verschieden, sondern auch bei dem gleichen Individuum schwankend sei. An sich würden also die betriebsüblichen und gewohnten Arbeitsverhältnisse eine Vergiftung durch nitrose Gase nicht ausschließen. Eine schwere Vergiftung habe jedoch mit Sicherheit nicht vorgelegen. St. sei zwar am Unfalltag und am folgenden Tag ernstlich krank gewesen, jedoch sicher nicht im Sinne einer Schädigung durch nitrose Gase. Insbesondere habe mit Sicherheit kein Lungenödem bestanden, also keine Schädigung des Lungen-

gewebes. Es könne sich bei St. höchstens um eine leichte Vergiftung gehandelt haben. Die schädigende Giftwirkung habe sich nur auf die Schleimhaut der Bronchien erstreckt, sicher aber nicht auf das Lungengewebe, so daß sie für die Lungentuberkulose bei St. ursächlich nicht verantwortlich gemacht werden könne. Die leichte Vergiftung könne auch nicht das verhältnismäßig schwere, hochfieberhafte Krankheitsbild erklären, das nach den Angaben des St. bestanden habe (allerdings mache das Krankheitsbild nach den Angaben des St. im Krankenhaus keinen so schweren Eindruck, wie er es jetzt schildere!). Es müsse eine andere Krankheit entscheidend mit im Spiele gewesen sein. Die am 28. 4. 37 im Krankenhaus angefertigte Röntgenaufnahme sei röntgenologisch als Bronchopneumonie gedeutet worden. Der Befund sei klinisch nicht als Tuberkulose identifiziert worden. Offenbar sei damals dieser Frage nicht weiter nachgegangen worden. Der spätere Krankheitsverlauf beweise, daß es sich bei dem Röntgenbefund nicht um eine unspezifische Bronchopneumonie gehandelt habe, sondern um eine Lungentbc. Entscheidend für die Frage, ob diese Tbc. zur Zeit der Krankenhausbehandlung aktiv gewesen sei, sei das Körpergewicht. Nach den Angaben des St. und den Krankengeschichten ergebe sich, daß St. schon vor der Krankenhausaufnahme stark abgenommen habe. Bei diesem Gewichtsverlust könne es sich nur um den Ausdruck einer schleichend verlaufenden Krankheit gehandelt haben. Es sei als zweifelsfrei sicher zu bezeichnen, daß das Lungentbc. gewesen sei. Der Beginn dieser aktiven Tuberkulose liege sicher vor dem Beginn der als Unfall bezeichneten beruflichen Beschäftigung, dem Reinigen der Gärbottiche. Es sei überwiegend wahrscheinlich, daß jenes Infiltrat, das am 28. 4. 37 den Befund einer Spitzenverschattung ergeben habe, am 26./27. 4. 37 akut entstanden sei und zwar unter dem Bild einer „toxischen Grippe“ mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Kopfweh und Erbrechen. Es erscheine sehr fraglich, ob es sich bei der im Krankenhaus behandelten Krankheit wirklich um eine Reizbronchitis durch nitrose Gase gehandelt habe und nicht um eine das akute Infiltrat begleitende Brouchitis. Die Lungentuberkulose bei St. sei ausschließlich aus innerer Gesetzmäßigkeit entstanden und zwar in Fortsetzung der früheren tuberkulösen Organerkrankungen. Was das Gutachten des Dr. L. betreffe, so seien die aus der Literatur angeführten Fälle für den Fall St. nicht anwendbar. Eine Lungentuberkulose werde als Folge einer Vergiftung durch nitrose Gase immer nur dann anerkannt, wenn es sich um eine schwere Vergiftung gehandelt habe und wenn eine Lungentbc. zur Zeit der Vergiftung noch nicht bestanden habe. Es könne im Fall St. aber nicht eine Schädigung des Lungengewebes angenommen werden, sondern lediglich eine flüchtige Entzündung der oberen und mittleren Luftwege. Diese Vergiftungsfolge könne unmöglich ausreichen, um in einer gesunden Lunge eine Tuberkulose entstehen zu lassen oder eine inaktive Tbc. zu aktivieren, bzw. eine aktive Tbc. wesentlich zu verschlimmern. Ein Zusammenhang zwischen Unfall und Tbc. wird abgelehnt. Dr. L. nahm am 17. 1. 39 zu diesem Gutachten Stellung. Nach Flury („Schädliche Gase“) wirkten die Reizgase — auch in so geringer Konzentration, daß sie keine akuten Symptome der Lungenreizung hervorriefen — entzündungsreggend und gleichzeitig schwächend auf die Widerstandskraft der Gewebe. Wenn man das Krankheitsbild des St. von diesem Standpunkt aus betrachte, bestehe die Möglichkeit, daß die Einatmung der nitrosen Gase den Boden für die am gleichen Tage akut einsetzende allgemeine Entzündung der oberen Luftwege abgegeben habe. Dafür sprächen auch die im Krankenhaus erhobenen Befunde: hörbares Giemen und Pfeifen über allen Lungenabschnitten, Fieber. Der Röntgenbefund sei als unspezifisch ausdrücklich bezeichnet. Wichtig sei, daß die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit einen nur leicht erhöhten Wert von 8mm ergeben habe. Dr. Rei. ziehe aus der Tatsache, daß während der akuten Erkrankung kein Auswurf aufgetreten sei, den Schluß, daß es sich, wenn überhaupt, nur um eine leichte Nitrosegasvergiftung gehandelt haben könne. Daß es nicht nötig sei, daß infolge einer solchen Vergiftung ein schweres Lungenödem entstehe und trotzdem eine ernstliche Erkrankung entzündlicher Natur entstehen könne, gehe aus den Schilderungen Flurys hervor. Aus den Gewichtsangaben des St. könne man nicht auf das Bestehen einer Tbc. schließen, da St. Dr. Rei. gegenüber z. B. sein Gewicht bei der Krankenhausaufnahme mit 71 kg angegeben habe, während aus dem Krankenblatt hervorgehe, daß er damals 66 kg gewogen habe. Dagegen, daß die tuberkulöse Erkrankung schon länger bestehe, spreche die geringe Erhöhung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Der ganze Krankheitsverlauf spreche dafür, daß es sich um eine akute Erkrankung gehandelt habe. Zur Frage der Entstehung einer Lungentuberkulose infolge einer Gasvergiftung sei zu sagen, daß die Tbc. auch nach Ausheilen

eines schweren Lungenödems eine sekundäre Folge und nur möglich durch die Schwächung der lokalen Abwehrkräfte des Körpers sei und genau so sich auf einer zunächst unspezifischen Infektion im Bereich des reizgasgeschädigten Gewebes entwickeln könne, besonders bei einem tuberkulös vorbelasteten Menschen. Es sei richtig, daß über die Frage der Entstehung einer Lungentbc. nach Reizgasvergiftung eine gewisse Unsicherheit bestehe, die Möglichkeit müsse aber doch wohl zugegeben werden. Die Tatsache, daß St. erst nach Abstand einiger Wochen nach der Entlassung aus dem Krankenhaus zu kränkeln begann, spreche dafür, daß zwischen der akuten Erkrankung und der Tbc. Beziehungen bestünden, wenn auch nur vielleicht im Sinne einer Verschlimmerung eines bis dahin latenten Leidens. Auf Grund dieser Überlegungen halte Gutachter auch heute einen Zusammenhang der Lungentbc. mit der als Unfall angeschuldigten Nitrosegasvergiftung für möglich und nach Lage der Dinge auch für wahrscheinlich. Dr. L. teilte am 10. 2. 39 noch mit, daß im Jahre 1935 weder in der chirurgischen Klinik noch in der chirurgischen Abt. des Krankenhauses r. d. I. irgendwelche klinisch nachweisbaren Veränderungen an den Lungen festgestellt wurden.

Vorgeschichte nach eigenen Angaben.

Familie: Die Mutter und eine Schwester sind gesund, der Vater und zwei Geschwister starben an unbekannter Krankheit. Die Frau und vier Kinder sind gesund.

Eigene: Früher stets gesund; Kinderkrankheit nicht erinnerlich. Im Jahre 1933 hatte St. eine Lymphangitis colli. Im Jahre 1935 litt er an einer Urethritis und an einer Prostatitis und Cystitis. Auch soll er eine tuberkulöse Nebenhodenentzündung gehabt haben. Im April 1937 war er im Krankenhaus wegen einer Reizbronchitis. Im Mai 1937 hat er wieder gearbeitet. Er war damals bei der Arbeit sehr müde und schlapp und verlor 20 Pfd. an Gewicht. Vom 9. Juli bis Oktober 1937 war er im Sanatorium K., nachdem Mitte Juni 1937 eine Lungentuberkulose festgestellt worden sei. Dort wurde ein Pneumothorax angelegt, der bis August 1938 nachgefüllt wurde. Bis zu dieser Zeit war er arbeitsunfähig erklärt worden. St. arbeitete in der folgenden Zeit und hatte im Januar 1939 eine schwerere Grippe. Von der Lungenfürsorge wurde ein abermaliger Sanatoriumsaufenthalt beantragt. Seit dem 27. 3. 39 befindet sich St. in dem Sanatorium in H.

Jetzige Beschwerden.

St. fühlt sich im Augenblick subjektiv recht wohl. Er leidet nur ab und zu, besonders morgens, an Hustenanfällen mit etwas Auswurf.

Untersuchungsbefund (gekürzt).

173 cm großer, 80 kg schwerer Mann (leicht bekleidet), in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Ödeme, keine Hautausschläge. Gut entwickeltes Fettpolster. Muskulatur kräftig entwickelt. Temperatur 36,9° rectal.

Kopf: o. B., Augen und Ohren bds. o. B., Mund und Rachen o. B. Zähne saniert, Hals aktiv und passiv frei beweglich. Schilddrüse nicht vergrößert. In den Kieferwinkeln und am Nacken sind keine vergrößerten Lymphdrüsen zu tasten. Links in der oberen Schlüsselbeingrube einige bis erbsengroße harte, gering verschiebliche Drüsen.

Brustkorb: Symmetrisch. Einigermaßen gleichmäßige Beatmung beider Brusthälften. Die Lungengrenzen an gehöriger Stelle, ausreichend verschieblich. Vorn fünfte Rippe, hinten in Höhe des elften Brustwirbeldornfortsatzes. Rechts vorn infraklavikulär leichte Dämpfung und etwas abgeschwächtes Atmen, sonst überall sonor Klopfschall und Bläschenatmen. Keine Rasselgeräusche.

Herz: Die rechte Herzgrenze überschreitet im unteren Drittel den rechten Brustbeinrand um etwa eine Querfingerbreite. Der Herzspitzenstoß ist im fünften Interkostalraum innerhalb der Mittelschlüsselbeinlinie zu fühlen. Die Töne sind leise, rein. Aktion regelmäßig. Puls in Ruhe 88/Min., Blutdruck in Ruhe 120/80 mm Hg nach Riva Rocci.

Herzfunktionsprüfung o. B.

Thoraxdurchleuchtung: Asymmetrie beider Thoraxhälften und Spitzenfelder (wohl infolge geringgradiger Skoliose der BWS.), Zwerchfelle mäßig gut ge-

wölbt, ausreichend gut beweglich. Rechts vielleicht weniger stark als links. Linke Hiluszeichnung verstärkt, etwas verstärkt in die Peripherie auffasernd. Am linken Hilus überhaselnußgroßer, etwas ovaler, dichter und scharfer Fleckschatten. Diffuse Verschattung am rechten Hilus. Ziemlich scharf bogenförmig begrenzt.

Die periphere Lungenzeichnung, besonders rechts, vermehrt, ins rechte Infraklavikularfeld vom Hilus ausgehend, ziemlich dichte, teilweise streifige Verschattung. Im rechten Mittelfeld nach lateral ziehend, scharf begrenzte, ziemlich dichte Horizontalinie (Interlobärschwarte?), diffuse Verschattung des rechten Spitzenfeldes ohne die Möglichkeit, genaue Strukturen abzugrenzen. Im linken Spitzenfeld gut haselnußgroßer scharf begrenzter Fleckschatten. Im linken Infraklavikularfeld lateral einige kleinere ähnliche Fleckschatten, ziemlich scharf begrenzt. Die Trachea erscheint nach rechts ziemlich weit bogenförmig verzogen. Anscheinend bis nahe in das Gebiet der Bifurkation herabreichend. Dort auch (im Gebiet des rechten Hilus) einige kleinere unscharf begrenzte Fleckschatten.

Herz, soweit zu beurteilen, im Verhältnis zum Thorax wohl noch von gehöriger Größe. Der rechte Herzrand und das Gefäßband rechts nicht sicher abgrenzbar. Retrokardialraum im 1. schr. Durchmesser im oberen Teil diffus verschattet, im 2. schr. Durchmesser Aortenfenster anscheinend noch genügend groß. Über dem linken Spitzenfeld im lateralen Hilusgebiet einige Gruppen granulierter Fleckschatten. Über dem rechten weniger zahlreich, ziemlich scharf begrenzt, links bis herauf in die Gegend des Processus mastoideus nachweisbar.

Röntgenaufnahme der Lungen: Linkes Zwerchfell glattrandig. Mäßig gut gewölbt. Rechtes Zwerchfell flacher gewölbt, anscheinend ebenfalls glattrandig. Der linke Sinus phrenicocostalis frei. Der rechte Sinus phrenicocostalis infolge Rippenüberlagerung nicht sicher zu beurteilen, wohl ebenfalls frei. Der rechte Sinus phrenicocardialis leicht wolkig, bogenförmig ausgefüllt. Der linke Hilus verstärkt gezeichnet, etwas verwaschen, mit einigen teils größeren, teils kleineren, ziemlich scharf begrenzten, fleckförmigen Einlagerungen von annähernder Kalkintensität. Verstärkte Hilusauffaserung in die peripheren Lungenpartien beiderseits, besonders auch in die Obergeschosse. Der rechte Hilus ebenfalls verbreitert, im medialen Teil diffus verschattet, wohl durch Überlagerung des etwas nach rechts verzogenen Herzens. Auch in der Gegend des rechten Hilus einige kleinere, teilweise in Gruppen angeordnete, scharf begrenzte Fleckschatten. Der rechte Hilus anscheinend weit hinauf ins Infraklavikularfeld verzogen. Periphere Lungenzeichnung rechts anscheinend etwas stärker vermehrt als links. Teilweise kleinstreifiger, im rechten Obergeschoß auch kleinfleckiger und von diffuser Anordnung. Im oberen Teil des rechten Mittelfeldes leicht bogenförmig nach außen verlaufende, sehr deutliche Haarlinie. Asymmetrie der Spitzenfelder zu Ungunsten des rechten. Das rechte Spitzenfeld erscheint besonders im medialen Teil ziemlich homogen verschattet. Im rechten Spitzengebiet medial ein gut haselnußgroßer, etwas granulierter Fleckschatten, ebenso wie einige kleinere darüberliegende Fleckschatten ziemlich scharf begrenzt. Im linken Infraklavikularfeld medial und lateral einige zahlreiche, verstreute, ziemlich dichte und scharf abgegrenzte kleine Fleckschatten. Herz, soweit infolge Skoliose zu beurteilen, wohl geringgradig vermehrt nach links ausladend. Herz im Verhältnis zum Thorax noch annähernd von gehöriger Form und Größe. Der obere Teil des rechten Herzrandes und das Gefäßband nicht sicher abzugrenzen. Über dem rechten und linken Spitzenfeld anscheinend schon in den Weichteilen liegende Gruppe von ziemlich unregelmäßigen, jedoch scharf begrenzten Fleckschatten, links stärker als rechts.

Stellungnahme: Der Röntgenbefund spricht für ausgedehnten, vorwiegend proliferativen, cirrhotischen Prozeß rechts oben mit Verschattung und fraglichen Stausherdern vorwiegend nach links unten. Einschmelzungsbezirke, resp. Kavernen rechts oben nach der vorliegenden Aufnahme nicht ausgeschlossen. Zur Klärung dieser Frage ventrodorsale Drehblenden-Hartstrahltaufnahmen bzw. Tomogrammserie empfohlen. Verziehung des Mediastinums nach rechts. Skoliose. Interlobärschwarte rechts? Links oben alte verkalkte Herde, teils dem Drüsengebiet der Halswirbelsäule angehörend. Etwas linkshypertrophisches Herz.

Bauchorgane: Leib prall gespannt, kaum eindrückbar, diffuse leichte Abwehrspannung. Leber und Milz sind palpatorisch nicht vergrößert. Untere Nierenpole nicht druckschmerzhaft. Der rechte Hoden fühlt sich härter an, als der linke. Der Nebenhoden ist ebenfalls etwas druckempfindlich und hart.

Gliedmaßen und Knochen: Wirbelsäule o. B. Arme und Beine o. B. In der Mitte des rechten Schienbeins befindet sich eine wulstförmige Auftreibung mit rauher Oberfläche, darüber eine mit dem Schienbein verwachsene atrophische bräunlich verfärbte, leicht schuppende Narbe, welche von der Höhe der *Protuberantia tibiae* bis handbreit über den Knöchel reicht und auf der Unterlage fest verschieblich ist (Alte Knochentbc.?)

Nervensystem: o. B.

Sonstige Untersuchungsbefunde: Blutsenkungsgeschwindigkeit nach Westergreen: 16—28 mm. Reststickstoff im Blut: 39 mg%. Kochsalz im Blut: 550 mg%. Wassermannsche Reaktion und Nebenreaktionen auf Syphilis negativ. Blutstatus: Hämoglobin 97%. Erythrozyten 5,9 Mill. Färbeindex 0,81. Leukozyten: 8200, davon Stabkernige 3%, Segmentkernige 69%, Lymphozyten 25%, Eosinophile 2%, Monozyten 1%. Urinuntersuchung: Eiweiß und Zucker negativ, Gallenfarbstoffe normal. Sediment: viele Leukozyten und einige Erythrozyten. Stuhl: normal gefärbt und geformt. Keine Durchfälle. Auswurf: St. hat etwas Auswurf morgens. Die mikroskopische Untersuchung zeigt Tuberkelbazillen.

Beurteilung.

Es handelt sich um einen 42 Jahre alten Mann, der nach den Akten 1929 an einer Quetschung (22. 9. und 12. 12.), 1930 an einer Handverletzung, 1931 an einer Lymphangitis am Hals (nach dem jetzigen Befund wohl einer alten Lymphdrüsentuberkulose am Hals), 1932 an einer Angina gelitten hat. 1935 wurde er erstmalig wegen tuberkulöser Erkrankung der Vorsteherdrüse und Urethritis im Krankenhaus links und rechts der Isar (chirurgisch) behandelt. Im August 1935 machte er eine Cystitis durch. Im November 1935 wurde eine tuberkulöse Nebenhodentzündung festgestellt. Von diesem Zeitpunkt an bis zum 27. 4. 1937 war St. arbeitsfähig. Im Frühjahr 1935 bei der Behandlung im Krankenhaus links der Isar (Chirurgische Abteilung) betrug sein Gewicht 68,4 kg, später 69,5 kg. Bei seiner Aufnahme am 27. 4. 1937 war das Gewicht unwesentlich auf 66 kg herabgegangen. Bei seiner Einlieferung bei uns gab er an, lediglich am 25. 4. 1937 Aluminiumbottiche mit Salpetersäure gewaschen zu haben; das steht im Gegensatz zu seiner Angabe vom 29. 7. 1937, daß er diese Tätigkeit bereits seit 14 Tagen ausgeübt habe. Der damalige klinische Befund bei uns war am ehesten als akute Reizbronchitis nach Salpetersäuredampfeinatmung zu deuten. Die am Einlieferungstag bestehende Temperatur von 38,4° stieg gegen Abend auf 38,6° und fiel dann rasch ab. Sie erreichte bereits am Folgetage vollkommen normale Werte, die im weiteren Verlauf bis zu seiner Entlassung am 3. 5. 1937 auch normal blieben. Die Blutsenkung betrug lediglich 10—19 mm; es bestand eine geringe sekundäre Anämie und eine Leukozytose von 10 100. Im Differentialblutbild fand sich keine wesentliche Lymphozytose, wohl aber eine deutliche Linksverschiebung von 17% Stabkernigen. Über der Lunge waren nach unseren Aufzeichnungen über allen Abschnitten bronchitisches Giemen und Pfeifen zu hören. Eine deutliche Schallverkürzung fand sich nicht. Unsere damaligen Lungenaufnahmen zeigten neben verkalkten Drüsen an der linken Halsseite ein Bild, das vom Röntgenologen als eine diffuse, unspezifische Bronchopneumonie gedeutet wurde. In dem Text des Röntgenprotokolls findet sich ausdrücklich die Bemerkung:

kung, daß eine spezifische, das heißt tuberkulöse Natur der Erkrankung erst durch den weiteren Verlauf auszuschließen sei. Bei der Verschattung der rechten Spitze konnte vom Röntgenologen nicht ohne weiteres entschieden werden, ob es sich um eine Schwarte oder eine Infiltration handele. Der Patient lag seinerzeit auf der von mir geführten Station und ich kann mich an die Einzelheiten des Falles noch recht gut entsinnen. Durch den Röntgenbefund veranlaßt, diskutierten wir seinerzeit sehr eingehend die Frage, ob es sich wohl um eine tuberkulöse Erkrankung handele oder das Röntgenbild doch nur als Folge der Salpetersäureeinwirkung zu deuten sei. Leider fand das Ergebnis der Diskussion keine schriftliche Aufzeichnung im Krankenblatt. Immerhin entschloß ich mich, auf dem Kopf des Krankenblattes den Vermerk „Fragliche rechtsseitige alte Spitzentuberkulose“ anzubringen, da sich nach dem Verlauf und dem völligen anamnestischen Fehlen einer tuberkulösen Lungenaffectio n wie aus dem sonstigen klinischen Befund kein Anhaltspunkt ergab, der die Diagnose einer aktiven Lungentuberkulose gerechtfertigt hätte. Das gesamte Krankheitsbild imponierte als ein akutes, das unter ganz einfachen therapeutischen Maßnahmen (Brustwickel, Mixt. ipecac.) schnell abklang. Das Gewicht des St. entsprach noch einigermaßen der Norm, Temperaturen und Auswurf waren nicht vorhanden, die Senkung nur gering beschleunigt. Im Blutbild zeigte sich als Zeichen einer akuten Erkrankung eine erhebliche Linksverschiebung, keine erhebliche Lymphozytose, die auf eine länger bestehende spezifische Erkrankung vielleicht hätte hinweisen können. Da St. seinerzeit kein Sputum produzierte, mußte der Versuch eines Tuberkelbazillennachweises im Auswurf unterbleiben. Von einem Versuch, durch Jodkali Sputum zu produzieren, wurde im Hinblick auf die gerade abgeklungene Bronchitis abgesehen. Der auskultatorische Befund — Brummen und Giemen über allen Lungenabschnitten —, der zudem innerhalb weniger Tage verschwand, war auch nicht mit dem klinischen Bild einer Lungentuberkulose in Übereinstimmung zu bringen. Die Tuberkulosefrage wurde also seinerzeit von uns, entgegen der Annahme von Herrn Dr. Rei., sehr genau ventiliert und in dem oben umrissenen Sinne entschieden.

Die jetzige Untersuchung ergab ein Gewicht von 80 kg. Die Röntgenplatte der Lungen zeigte einen ausgedehnten, vorwiegend proliferativen, cirrhotischen Prozeß rechts oben, mit Verschattung und fraglichen Stauungsherden vorwiegend nach links unten. Das Vorhandensein von Kavernen, bzw. Einschmelzungsherden rechts oben ist auf Grund der Röntgenplatte nicht auszuschließen; die Entscheidung läßt sich nur durch Schnittaufnahmen (Tomogrammserie) fällen; sie ist zudem für die von uns geforderte Beurteilung belanglos. Die Blutsenkung ist mit 16—18 mm (Westergreen) nur wenig beschleunigt. Das rote Blutbild ist genau wie das Differentialblutbild normal. Im Harnschleudersatz finden sich weiße und rote Blutkörperchen, die eventuell als Restzustand der früher durchgemachten Cystitis, möglicherweise auch als Ausdruck einer beginnenden tuberkulösen Erkrankung der ableitenden Harnwege bzw. der Nieren zu deuten sind. Der Auswurf des

St. enthält Tuberkelbazillen, die Lungentuberkulose des St. ist mithin offen.

Was nun die Frage betrifft, ob die von St. im April 1937 durchgemachte Reizbronchitis Ursache der tuberkulösen Lungenerkrankung gewesen ist, bzw. eine bereits bestehende Lungentuberkulose verschlimmert hat, so ist hierzu Folgendes zu sagen:

Daß die bei St. bestehende Lungentuberkulose durch die Einatmung von Salpetersäuredämpfen verursacht wurde, ist nach Lage der Dinge mit hoher, an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit zu verneinen. St. war schon früher an einer tuberkulösen Halslymphdrüsenaffektion, 1935 an einer tuberkulösen Nebenhodenentzündung erkrankt. Im Krankenblatt der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses M. fehlt eine genauere Untersuchung der Lungen, die offensichtlich nichts Besonderes, dem Chirurgen Auffallendes boten. Hinsichtlich des Befundes der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses M. II. sind wir lediglich auf die Angaben, die gegenüber Herrn Dr. L. gemacht wurden, angewiesen. Wir haben wiederholt — allerdings vergeblich — versucht, vom Krankenhaus M. II. genauere Röntgenlungenbefunde zu erhalten. Zur Zeit sind die Papiere über St. überhaupt nicht auffindbar. Die Beibringung eines Röntgenbefundes aus der Zeit zwischen 1935 und 1937 wäre für die Beurteilung von eminenter Bedeutung gewesen, da es durchaus im Bereich der Möglichkeit erscheint, daß chirurgischerseits Anzeichen einer beginnenden tuberkulösen Erkrankung der Lungen bei der Perkussion und Auskultation übersehen wurden, da erfahrungsgemäß ein perkutorischer und auskultatorischer Befund in den Anfangsstadien der Lungentuberkulose fehlen kann; zudem bestanden doch sogar im Jahre 1937 erhebliche Deutungsschwierigkeiten, die jetzt, nach völliger Entwicklung der Lungentuberkulose, vielleicht schwer verständlich erscheinen mögen. Hinsichtlich der ursächlichen Rolle, welche die Salpetersäuredämpfe bei der Entstehung der Lungentuberkulose des St. spielt, stimmen wir mithin völlig mit den Vorgutachten von Herrn Dr. Ri. und der Auffassung des Herrn Dr. Rei. überein.

Anders und viel schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Beantwortung der Frage einer Verschlimmerung einer bereits bestehenden Tuberkulose.

Hinsichtlich der Beurteilung der Schwere der „Vergiftung“ des St. mit Salpetersäuredämpfen stimmen wir durchaus mit der Auffassung von Herrn Dr. Rei. überein. Eine schwere Vergiftung mit blutig-schaumigem Auswurf, Lungenödem und Herzschwäche wäre wohl auch mit einer Methämoglobinämie vergesellschaftet gewesen; der auskultatorische Befund war auch keinesfalls im Sinne eines Lungenödems zu verwerten. Die von St. geschilderten Vergiftungssymptome, Hustenreiz, brennender Atemschmerz hinter dem Brustbein, Erbrechen, Kopfschmerzen, plötzlicher Fieberanstieg mit Delirium lassen sich nur schwer dem Bild einer tuberkulösen Erkrankung zuordnen. Nach den Aufzeichnungen von Herrn Dr. Rei. war St. seit Ende Februar, bzw. Anfang März 1937 in der von Salpetersäuredämpfen geschwängerten At-

mosphäre tätig und ging am 26. 4. 1937 „vollkommen gesund — wie immer — zur Arbeit“. Im Laufe des 26. 4. 1937 stellten sich nun die von uns auf die Salpetersäuredampfeinwirkung bezogenen Erscheinungen ein, die am Folgetage zur Aufnahme führten. Dr. Rei. stellt fest, daß der Appetit des St. auch noch im Krankenhaus so schlecht war, daß St. nichts zu sich nehmen konnte, „er nahm daher im Krankenhaus an Gewicht ab“. Dies trifft nicht zu. Bei der Aufnahme betrug das Gewicht 66 kg, bei der Entlassung am 3. 5. 1937 66,2 kg, mithin stieg das Gewicht, wenn auch unwesentlich. Aus dem Krankenhaus wurde er nicht, wie Dr. Rei. behauptet arbeitsunfähig, sondern arbeitsfähig entlassen, da St. sich völlig wiederhergestellt fühlte. Es wurde ihm bis zum 15. 5. 1937 Schonung gewährt. Bis zum 12. 6., bzw. 21. 6. 1937 hat St. nicht auf 60 kg, sondern auf 64,5 kg abgenommen. Der Gewichtsverlust betrug also seit der Entlassung aus dem Krankenhaus nur 1,5 kg, nicht, wie Dr. Rei. angibt, 6 kg.

Was nun die Frage der Aktivität der bei St. bereits am 27. 4. 1937 mit hoher Wahrscheinlichkeit bestehenden Tuberkulose betrifft, so gibt Dr. Rei. zu, daß die bei uns erhobenen Befunde keinesfalls für eine Aktivität der spezifischen Erkrankung zu verwerten waren. Entscheidende Bedeutung legt der Vorgutachter für die Entscheidung der Frage dem Körpergewicht bei. Diese Ausführungen scheinen uns nicht ganz treffend und beweisend. Aus dem Krankenblatt der Chirurgischen Abteilung von 1935 ergibt sich ein Gewicht von 68,4, bzw. 69,5 kg. Wenn St. bis zum April 1937 dieses Gewicht nur unwesentlich um insgesamt ca. 2 kg verminderte, so wird man kaum bei einer so langen Zeitspanne und beim Fehlen jeglicher sonstiger Zeichen für die Aktivität der Tuberkulose in dieser geringen Gewichtsschwankung allein einen schlüssigen Beweis für die Aktivität des tuberkulösen Leidens erblicken können. Erhebliche Gewichtsschwankungen traten erst nach dem Unfallereignis ein. St.s Gewicht betrug 4 Wochen später ca. 2 kg weniger und war dann während der Sanatoriumsbehandlung (21. 9. 1937) auf 71,6 kg gestiegen. Bei der Begutachtung durch Herrn Dr. L. war das Gewicht (16. 5. 1938) auf 71 kg stehengeblieben. Es beträgt jetzt (leicht bekleidet) 80 kg, ist also noch weiter gestiegen, obwohl nach wie vor eine offene, wenn auch fieberfreie Lungentuberkulose besteht. Damit glauben wir gezeigt zu haben, daß auch das Gewicht keine schlüssigen Beweise über die Aktivität eines tuberkulösen Lungenherdes liefert. Mithin entfallen auch die von Herrn Dr. Rei. hinsichtlich des Zeitpunktes des Beginnes der aktiven Lungentuberkulose gezogenen Schlussfolgerungen.

Was nun das Gutachten von Herrn Dr. L. betrifft, so ist Folgendes zu sagen:

Hinsichtlich der Wirkung von Salpetersäuredämpfen auf die oberen und tieferen Luftwege stimmen wir mit der Auffassung des Herrn Dr. L. überein. Daß die bronchitischen Erscheinungen auf die Einwirkung von Salpetersäuredämpfen zurückzuführen waren, haben wir schon seinerzeit durch unsere Diagnose zum Ausdruck gebracht. Wenn es nicht zur Ausbildung eines typischen Lungenödems gekommen ist,

so ist das nach unserer Auffassung lediglich eine Frage der eingatmeten Konzentration von Salpetersäuredämpfen, die nur zu flüchtigen Entzündungserscheinungen im Bereich der Luftröhre, des Bronchialbaumes und der feineren Verästelungen der Bronchien geführt hat. Wie sich erst durch den weiteren Verlauf der Erkrankung ergab, waren die seinerzeit weder röntgenologisch noch klinisch eindeutig als tuberkulös zu erkennenden Lungenveränderungen eben doch nicht als Zeichen einer Salpetersäuredampfschädigung, sondern als tuberkulös zu deuten, wobei es uns auch heute noch nicht möglich scheint, auf Grund der Röntgenbilder allein als sicher anzunehmen, daß sämtliche Veränderungen als tuberkulös anzusehen sind. Ein Vergleich der Lungenplatten vom 28. 4. 1937 und 10. 7. 1937 läßt bei Berücksichtigung der verschiedenartigen Technik doch einen Rückgang der in den basalen und lateralen Lungenabschnitten festzustellenden Verdichtungen erkennen, der möglicherweise in dem Sinne gedeutet werden könnte, daß lediglich der Prozeß im rechten Spitzenfeld tuberkulöser Natur gewesen sei, die anderen Verdichtungen aber auf die Einwirkung der Salpetersäuredämpfe zu beziehen seien, woraus dann geschlossen werden könnte, daß entgegen der Beweisführung des Herrn Dr. Rei. eben doch durch die Salpetersäuredämpfe eine Schädigung auch des Lungengewebes stattgefunden hätte. Schlüssige Beweise für diese Auffassung lassen sich aus den Röntgenbildern ebenfalls nicht erbringen. Wenn auch die Beweisführung des Herrn Dr. L. über den Zusammenhang zwischen der Lungentuberkulose des St. und der am 22. bis 26. 4. erfolgten Salpetersäureeinatmung uns nicht in allen Punkten zwingend erscheint, insbesondere nicht ohne weiteres geschlossen werden kann, daß, wie sich aus der Formulierung des Herrn Dr. L. ergibt, kein interner Anhalt besteht, daß die Lungen vor dem Ereignis (27. 4. 1937) bereits tuberkulös erkrankt waren, so ist andererseits die Gegenbeweisführung des Herrn Dr. Rei. ebenfalls nicht zwingend, wenn er ausführt, daß Lungentuberkulosen stets nur als Folge schwerer Vergiftungen durch Nitrosegase anerkannt worden seien. Der von Herrn Dr. L. angezogene Fall aus C. Kaufmann (II, S. 11, F. 22) z. B. hat ganz zweifellos nicht zu einem Lungenödem geführt, das Herr Dr. Rei. offenbar als Voraussetzung für die Anerkennung des Zusammenhanges fordert.

Grundsätzlich ist über den Zusammenhang zwischen Reizgaseinwirkung auf die Lungen und Lungentuberkulose folgendes zu sagen:

Zunächst einmal kann durch eine Reizgasinhalation, welche den allgemeinen Widerstand des Betroffenen wesentlich herabsetzt, ein Auflackern einer bis dahin latenten Lungentuberkulose, gelegentlich auch einmal eine spätere Infektion verursacht werden. Dies wird man bei der kurzdauernden Erkrankung des St. im vorliegenden Fall kaum annehmen können. Wenn durch die Gasinhalation die örtliche Widerstandskraft des Lungengewebes vermindert wurde, so wäre auch hier die Möglichkeit einer Reinfektion gegeben. Für den vorliegenden Fall läßt sich aus dem Röntgenbild allein (vgl. unsere Ausführungen oben) diese Frage nicht entscheiden. Nach dem vorliegenden klini-

schen Bild hat die Annahme schwerer anatomischer und funktioneller Schäden der Lungen durch die Reizgasvergiftung bei der Flüchtigkeit der Erkrankung wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Da es sich ganz sicher um eine schnell abklingende und leichte Reizgaswirkung gehandelt hat, könnte man sogar annehmen, daß die Reizgaswirkung im vorliegenden Fall als auslösende Ursache einer Hyperämie, damit einer natürlichen Schutzreaktion gewirkt hat; eine einfache Reizung oder akute Entzündung der Atmungsorgane bedeutet noch keine Gewebsschädigung der Lungen. Nach Ablauf der akuten Entzündungserscheinungen verhält sich das Lungengewebe wieder normal und ist nicht mehr besonders disponiert für die Entwicklung des Tuberkelbazillus. Auch wird man allgemein (vgl. Koelsch, Handb. d. Berufskrankheiten I, 284) nicht sagen können, daß die Einwirkung von Ät gas eine ruhende Tuberkulose weckt, bzw. ein günstiges Ansiedlungsfeld für Tuberkelbazillen schafft. Auch die Erfahrungen in der chemischen Industrie und das Ergebnis der Kriegserfahrungen nach Kampfgasschädigungen sprechen nicht dafür, daß die Inhalation von Reizgas eine erhöhte Disposition für die Lungentuberkulose schafft. Andererseits ist zu berücksichtigen, daß, wie im vorliegenden Fall bei St., die Reizgasinhalation einen bereits früher tuberkulös erkrankten Mann traf, dessen körperlicher Zustand durch die vorhergegangenen Erkrankungen zweifellos gemindert war. Nach den Ausweisen der Ortskrankenkasse war St. in der Zeit von 1935 bis zu dem Ergebnis der Reizgaseinatmung ständig tätig, war während dieser Zeit voll arbeitsfähig und fühlte sich gesund. Dabei war er wiederholt der Wirkung von Salpetersäuredämpfen ausgesetzt. Es handelte sich also doch wohl um eine mehr chronische Einwirkung von Salpetersäuredämpfen. Diese ist an sich ebenfalls nicht geeignet, die Lungen für Tuberkulose besonders empfänglich zu machen, bzw. eine latente Tuberkulose zum Aufflackern zu bringen.

Dazu hat Herr Dr. Rei. in uns überzeugender Weise darzulegen verstanden, daß zumindest der Spitzenherd rechts, der von uns seinerzeit nicht ohne weiteres als sicher tuberkulös anerkannt werden konnte, doch schon früher bestanden hat; eine Verschlimmerung einer bereits bestehenden Tuberkulose durch Reizgasinhalation liegt jedoch viel mehr im Bereich des Möglichen (vgl. Koelsch l. c. S. 287); zudem manifestierte sich die bis dahin den St. in seiner Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigende Lungentuberkulose in nahezu lückenlosem Anschluß an die damalige Reizgasinhalation. Als St. nach der ihm gewährten 14tägigen Schonung am 14. 7. die Arbeit wieder aufnahm, fühlte er sich bereits matt und schwach, schwitzte viel, bis Erscheinungen auftraten, die nachträglich zweifellos als Ausdruck der erstmalig am 12. 6. 1937 festgestellten Lungentuberkulose zuzuordnen sind. Das Intervall zwischen Reizgasinhalation und Manifestation der Lungentuberkulose ist also außerordentlich kurz und legt zumindest den Schluß auf einen Zusammenhang zwischen Reizgasinhalation und Tuberkulose im Sinne einer Verschlimmerung einer bereits vor dem Ereignis bestehenden Lungentuberkulose nahe.

Zusammenfassend möchten wir feststellen, daß uns eine eindeutige und klare Entscheidung im vorliegenden Fall kaum möglich erscheint, und daß sich für jede der oben ausführlich dargelegten Erwägungen gute Gründe und Gegengründe finden lassen, die je nach dem Standpunkt des Gutachters mehr oder weniger glaubwürdig erscheinen, so daß sich zwingende Beweise für die Richtigkeit der jeweiligen Auffassung nicht beibringen lassen. Wir glauben nach Vorstehendem einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Reizgasinhalation und dem Entstehen einer Lungentuberkulose mit genau der gleichen Sicherheit ablehnen zu müssen, wie die These, daß durch die Reizgasinhalation eine bis dahin latente Tuberkulose aktiviert worden ist. Andererseits glauben wir, daß die Auffassung am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hat, daß eine bei St. bereits vor der Reizgasinhalation bestehende Lungentuberkulose, die bis dahin die Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigte und keine sichern, klinisch erfaßbaren Zeichen für ihre Aktivität äußerte, durch die Reizgasinhalation in ihrem schicksalmäßigen Verlauf beschleunigt und verschlimmert wurde.

Wir beantworten daher die Fragen der Berufsgenossenschaft wie folgt:

1. Die bei St. bestehende Lungentuberkulose ist durch die Reizgasinhalation im April 1937 mit überwiegender Wahrscheinlichkeit nicht verursacht.
2. Es lassen sich keine genügenden Gegenbeweise beibringen, welche die Annahme einer wesentlichen Verschlimmerung einer bereits vor dem Ereignis vom 26. 4. 1937 bestehenden, bis dahin die Arbeitsfähigkeit des St. nicht beeinträchtigenden Lungentuberkulose ausschließen, so daß mit überwiegender Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß diese Lungentuberkulose durch die Reizgasinhalation ungünstig beeinflusst und in ihrem schicksalmäßigen Ablauf beschleunigt wurde.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. habil. Harald Taeger,
München. II. Med. Univ.-Klinik, Ziemssenstr. 1a.

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. Leiter: Prof. Dr. Bohnenkamp).

Ein Fall von Toluol-Vergiftung.

Von Georg Sack.

Der 53 Jahre alte Arbeiter R. war seit 10 Jahren in der Codein-Abteilung einer pharmazeutischen Fabrik beschäftigt. Seine Tätigkeit bestand u. a. in der Überwachung der Destillation von Toluol. Störungen und Klagen irgendwelcher Art waren bisher nicht aufgetreten.

Am 16. 9. 1938 erlitt R. einen Rausch- und Schwindelzustand während des Arbeitens mit Toluol. Am Abend vorher hatte er einen geselligen Abend mit einem Gesangskameraden gehabt, der angeblich mit der Polizeistunde (0³⁰ Uhr des 16. 9. 1938) endete. Bei dem Gesangsabend hatte R. angeblich reichlich Bier getrunken.

Am 16. 9. 1938 vormittags soll beobachtet worden sein, daß R. im Betriebe reichlich Tee und andere Flüssigkeit getrunken habe, was als Folge eines Katers gedeutet wurde.

Der Rausch- und Schwindelzustand ereignete sich offenbar um 14³⁰ Uhr. R. wurde subjektiv gedankenlos, verwirrt und sah „Männchen“. Die Betriebsärztin stellte motorische Unruhe, Steigerung der Reflexe und eine leichte Benommenheit fest. R. wußte eine Zeitlang nicht recht, was er tat. Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker. Blutdruck 125/70 mm Hg. Herz o. B.

R. blieb noch bis 17 Uhr im Betriebe, fuhr dann wie üblich mit der Eisenbahn nach Hause und war noch einige Tage arbeitsunfähig. Wegen Schwindel und Schwarzwerden vor den Augen war ihm die Ausführung der Berufsarbeit nicht möglich.

Der Schwindel blieb auch nach einem Arbeitsversuch bestehen. Deshalb wurde eine klinische Untersuchung notwendig, die in der Hals-Nasen-Ohrenklinik und in unserer Klinik ausgeführt wurde. Die Untersuchung des Innenohrs ergab keine Störung des Gleichgewichtsapparates und keinen Tonusunterschied der höheren Gleichgewichtszentren. Es bestand lediglich eine rechtsseitige Mittelohrentzündung mit Schwerhörigkeit, die schon im 12. Lebensjahr aufgetreten ist und daher ursächlich mit der Toluolvergiftung keinen Zusammenhang hat. In der Med. Klinik wurde kein krankhafter Befund am Nervensystem festgestellt. Im Blutbild fand sich eine relative Lymphozytose (Stabkernige 1%, Segm. 56%, Eos. 1%, Baso. 0%, Monoz. 0%, Lymphoz. 42%, Leukozyten 7800, Hb. 15 g %, Erythr. 4,5 Mill.). Die Minderung der Erwerbsfähigkeit wegen des Schwindelgefühls als Folge von Toluolvergiftung wurde mit 20% angenommen.

Heute, ungefähr 1 Jahr nach Beginn der Beschwerden, klagt R. immer noch über Schwindel.

Die Untersuchung ergibt: geringe Arterienverkalkung (Aortensklerose im Röntgenbild, tastbarer Befund an den Schlagadern); mäßige Lungenblähung; rechtsseitige chronische Mittelohrentzündung mit Schwerhörigkeit; Arcus senilis an beiden Augen; etwas vergrößerte und druckempfindliche Leber ohne nachweisbare Funktionsstörung; geringe Vergrößerung der Vorstehdrüse mit geringem Blasenkatarrh; deformierende Gelenkerkrankung geringen Grades an Knien und Schultern; Senkfüße beiderseits; Dupuytrensche Kontrakturen an beiden 4. Fingern; Zigarettenmißbrauch (braun-gefärbte Nikotinfinger).

Im Blut wurde folgender Befund festgestellt: Hb 14,0 %, Erythr. 4,1 Mill., Thrombozyten 159900 nach Fonio. Keine erhöhte Gefäßzerreißlichkeit. S. R. der roten Blutkörperchen 3/17mm, weiße Blutkörperchen 5975, davon

6% Stabk., 33% Segm., 3% Eos., 1% Baso., 3% Monoz., 54% Lymph. (Durchschnitt von 300 Zellen).

Die Sternalpunktion ergibt folgenden Befund: Beim Ansaugen werden auffällig wenig Markbröckel gewonnen. Der granuloblastische Anteil des Marks ist vermindert und weist eine auffällige Linksverschiebung auf. Es finden sich verhältnismäßig reichlich Promyelozyten und Myelozyten und wenig reife Granulozyten. Die Lymphozyten sind relativ vermehrt. Die Vorstufen der roten Zellen sind nicht verändert. Megakariozyten sind nur selten zu sehen. Makrophage Reticulumzellen und Plasmazellen sind ohne krankhafte Veränderungen. Eine besondere auffällige Speicherung usw. besteht nicht.

Myeloblasten	3,0%	Monozyten	0 %
Promyelozyten	14,5%	Lymphozyten	20,5%
Myelozyten	31,5%	Proerythroblasten	1,0%
Metamyelozyten	9,0%	Basophile Erythrozyten	8,0%
Stabkernige	16,5%	Makroblasten	16,0%
Segmentkernige	5,0%	Normoblasten	44,0%
Eosinophile	0 %	Reticulumzellen	1,5%
Basophile	0 %	Plasmazellen	5,5%

Die Erythroblasten, Plasma- und Reticulumzellen sind als Verhältniszahl auf 100 (gezählt 300) weiße Knochenmarkszellen angegeben.

Das klinische Bild der Toluolvergiftung des Menschen betrifft hauptsächlich des Nervensystem und das Blutbild. Bei Einatmung von Toluoldämpfen kommt es zu Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Erbrechen und Mattheit, in schweren Fällen zu Rauschzuständen mit Minderung des Bewußtseins und sogar zu Bewußtlosigkeit und narkoseähnlichen Zuständen. Die Schäden am blutbildenden Apparat bestehen in dem Auftreten einer relativen Lymphozytose. Knochenmarkuntersuchungen liegen bisher nicht vor. Von *Leitmann*¹ ist im Tierversuch als Folge von Toluolvergiftung (Pinselung von Kaninchen) an der Leber ein der Cirrhose ähnliches Bild gefunden worden.

Die Toluolvergiftung des Menschen macht also ein der Benzolschädigung ähnliches Bild. Auch bei diesem Stoff handelt es sich um ein Nerven- und Knochenmarksgift. Die Schädigung des Nervensystems durch Benzol ist besser bekannt, weil die Benzolvergiftung öfter beobachtet ist. Nach *Lehmann*² schädigt aber Toluol das Nervensystem stärker als Benzol, während nach *Hergt*³ der Einfluß des Toluols auf das Knochenmark ungefähr um $\frac{2}{3}$ geringer sein soll als der des Benzols. Tierversuche ergaben übrigens abweichende Befunde. *Woronow*⁴ fand bei Einspritzung von Toluol unter die Haut von Kaninchen eine Steigerung der Myelopoese im Knochenmark und eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen im Blut.

Eine Unverträglichkeit von Alkohol findet sich nicht nur bei Toluol- und Benzolvergiftung, sondern auch bei anderen Stoffen mit narkotischer Wirkung, z. B. bei Acetonvergiftung (*Sack*⁵) und bei Einnahme von Luminal und ähnlichen Mitteln (*Peter*⁶). Die Erklärung liegt m. E. in der Tatsache, daß

mit der Einverleibung von zwei Mitteln mit betäubender Wirkung zu rechnen ist, was natürlich auch eine gesteigerte Beeinflussung zur Folge haben muß. Über die Umsetzung des Alkohols im Körper und seine Ausscheidung aus dem Organismus sind wir durch die Untersuchungen von Widmark⁷ unterrichtet. Nach der Aufnahme in den Körper erfolgt zunächst die Ausbreitung des Alkohols nach den Gesetzen der Diffusion. Die Umsetzung ist unabhängig von der Konzentration. Der Abfall der Blutalkoholkurve ist geradlinig (Reaktion der nullten Ordnung). Nach einer einfachen Formel läßt sich bei gegebener Zufuhr berechnen, welchen Alkoholgehalt das Blut zu irgendeinem Zeitpunkt hat oder wann die Wirkung des Alkohols beendet ist. Z. B. nach einem Alkoholgenuß, der zu einem Blutalkoholwert von 2‰ führt (untere Grenze der von der Polizei angenommenen sicheren Beeinflussung von Alkohol), ist der Körper erst nach durchschnittlich 13 Stunden wieder frei von Alkohol! Für Toluol sind solche Untersuchungen bisher nicht ausgeführt.

Nach diesen allgemeinen Ausführungen über die Toluolvergiftung und die Verschlimmerung ihrer Erscheinungen durch vorherigen Alkoholgenuß wende ich mich wieder dem Fall R. zu. Es ergeben sich folgende Fragen: Ist das Ereignis vom 16. 9. 1938 ursächlich auf Toluoleinatmung zurückzuführen, welche anderen Ursachen kämen in Betracht, welcher Beweis läßt sich etwa für das Vorliegen einer Toluolvergiftung anführen?

Es ist zwar bisher anerkannt, daß das Ereignis vom 16. 9. 1938 und das nachherige Schwindelgefühl des R. ursächlich auf Toluol zurückzuführen sind, aber die Geringfügigkeit des organischen Befundes (z. B. auch keine Störung an den höheren Gleichgewichtszentren) ist auffällig und erregt Zweifel. Die Frage, welche andere Ursache in Betracht käme, ist deshalb naheliegend. Man wird dabei an Störungen der Kreislaufregulation im Gehirn denken, zumal da R. bei Beginn der Beschwerden 52 Jahre alt war. Die Untersuchungen, die jetzt in dieser Richtung ausgeführt wurden, sind aber ergebnislos verlaufen. Zwar sieht R. etwas früh gealtert aus und hat Greisenringe in den Augen, zwar ist die Hauptschlagader etwas verdichtet, die Ellbeugenschlagader etwas verhärtet, aber Regulationsstörungen des Kreislaufs, welche auf angiospastische Erscheinungen hindeuten, ließen sich nicht nachweisen. Es fehlen auch in der Vorgeschichte und bei den jetzigen Klagen des R. Angaben über das Auftreten von unausgebalancierten Affekten, Merkschwäche, zunehmender Nervosität usw. Auch in anderen Körpergebieten waren Gefäßkrämpfe nicht nachweisbar. Wir haben demnach keine Veranlassung, für das Ereignis vom 16. 9. 1938 mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine Kreislaufstörung als Ursache anzunehmen. Auch für das Vorliegen einer Schilddrüsenerkrankung (Hyperthyreose in den Akten erwähnt) fand sich kein Anhalt. Ein organisches Nervenleiden konnte durch die neurologische Untersuchung ausgeschlossen werden.

Ein Beweis gegen das Vorliegen einer Toluolvergiftung konnte also durch die jetzige Untersuchung nicht erbracht werden. Die früheren Gutachten kamen in ähnlicher Weise zu dem Schluß, daß die Beschwerden des R. kaum anders als durch die Toluolvergiftung erklärt werden können. M. E. kann aber mit überwiegender Wahrscheinlichkeit der positive Beweis für das Vorliegen einer Toluolvergiftung geführt werden. Bisher ist nämlich bei der Erörterung das Blutbild des R. nicht in genügender Weise berücksichtigt worden. Schon früher wurde eine relative Lymphozytose festgestellt. Auch diesmal war sie sehr auffällig. Richtiger dürfte es freilich sein, von einem Granulozytenschwund zu sprechen. Toluol schädigt wie Benzol, wenn auch in geringerem Ausmaß, die blutbildenden Zentren. Der Nachweis einer

Knochenmarksschädigung darf also mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als Beweis für eine Toluolvergiftung angesehen werden.

Die bei R. ausgeführte Brustbeinpunktion ergab nun tatsächlich eine deutliche Schädigung. Schon beim Ansaugen des Marks fiel die geringe Menge auf. Die Veränderung prägt sich besonders am granuloblastischen Anteil des Marks aus und besteht in einem relativen Überwiegen der Promyelozyten und Myelozyten mit einer Verminderung der ein- und mehrkernigen Granulozyten. Es besteht eine relative Vermehrung der Lymphozyten. Auch der erythroblastische Anteil des Knochenmarks weist wegen Verminderung der Vorstufen der weißen Zellen eine scheinbare Vermehrung auf, krankhafte Veränderungen bestehen sonst nicht. Die Megacariozyten sind nur in geringer Zahl zu finden, scheinen also auch betroffen zu sein, ohne daß freilich krankhafte Folgen aufgetreten sind. Bei Fehlen anderer Ursachen dürfen wir aus diesen Feststellungen folgern, daß das Toluol vorwiegend zu einer Reifungsstörung und Hemmung der Granulopoese geführt hat. Dieser Nachweis einer Knochenmarksschädigung berechtigt, auch die Schwindelanfälle als Folge der Toluolvergiftung aufzufassen.

Damit sind die aufgeworfenen Fragen beantwortet. Es ist festzustellen, daß bei R. mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine Toluolschädigung vorliegt, die sich in Schwindelzuständen und einer Störung der Blutbildung äußert. Eine Änderung des Befundes gegenüber der letzten Begutachtung 1938 ist nicht eingetreten. Die Erwerbsminderung ist dieselbe wie 1938 und beträgt 20%.

Literatur: 1. Leitmann: Virchows Arch. 261, 767, 1926. — 2. Lehmann: Arch. f. Hyg. 75, 1, 1912. — 3. Hergt: Zbl. Gewerbehyg. 7, 45, 1930. — 4. Woronow: Virchow Arch. 271, 173, 1929. — 5. Sack: Arch. Gewerbehyg. im Druck, 1940. — 6. Peter: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 31, 113, 1939. — 7. Widmark: Die theoretische Grundlage und praktische Verwendbarkeit d. gerichtl. med. Alkoholbestimmung. Berlin-Wien 1932.

Anschrift des Verfassers: Dr. Georg Sack, Med. Universitätsklinik, Freiburg i. Br.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Würzburg.)

Gewerbliche Chlormethyl-Vergiftung.

(Aus einem im März 1939 erstatteten Obergutachten).

Von F. Flury und O. Klimmer.

Auf Ersuchen des Oberlandesgerichtes H. wurde in der Schadenersatzklage N. N. gegen Firma X. in Y. ein Obergutachten darüber abgegeben, ob bei Frau N. N. durch den Aufenthalt in einem Chlormethylgas-Luftgemisch eine Gesundheitsschädigung eingetreten ist.

Hergang an Hand des Aktenmaterials: Die 57jährige verwitwete Frau N. N. betreibt in B. ein Metzgereigeschäft. Nach Angaben ihres Hausarztes Dr. D. stand sie seit 1915 des öfteren wegen eines Gallenblasenleidens und wegen zeitweiser nervöser Herzbeschwerden in Behandlung. Nach eigenen Angaben und Aussagen ihrer Umgebung war sie vor dem Unfall beschwerdefrei und arbeitsfähig.

Zu dem Metzgereibetrieb gehört eine im gleichen Stockwerk hinter dem Laden liegende, aus Vor- und Hauptkühlraum und einem im Keller befindlichen Pökelraum bestehende Kühlanlage. Kühlrauminhalt zusammen etwa 37 m³. Zugang zum Kühlraum nur von rückwärts, nicht vom Laden aus. Zwischen Laden und Hauptkühlraum ein Durchreichefenster von 50 × 50 cm Ausmaß in Brusthöhe hinter dem Ladentisch, 3 m vom Hack- und Zurichtetisch entfernt. Vollautomatisch arbeitende, mit Chlormethyl (Chl. M.) betriebene Kühlmaschine von 2000 Kalorien Leistung, Inhalt an Chl. M. unbekannt.

Am frühen Nachmittag des 1. Juni 1936 (Sonntag!) kam es zu einer Undichtigkeit des Verdampferrohres im Hauptkühlraum und Gasaustritt unter zischendem Geräusch und Nebelbildung. Auf Anruf bei Lieferfirma erfolgte die Anweisung, aus dem Kühlraum zu bleiben, Türen zu öffnen, das Gas abziehen zu lassen. Kein besonderer Hinweis auf die Giftigkeit des Gases. Daraufhin Lüftung des Kühlraumes durch Öffnen der rückwärtigen Kühlraumtüren, des Durchreichefensters zum Laden und eines Oberlichtes im Ladenfenster zur Straße hin. Kühl-

raumtüren und Ladenoberlicht sind aber nach Zeugenaussagen anscheinend bald wieder geschlossen worden. Erst etwa 7 Stunden nach der ersten Beobachtung der Undichtigkeit wurde die Maschine sachgemäß abgestellt. Wahrscheinlich war um diese Zeit praktisch das ganze Chl. M. schon ausgeströmt.

Frau N. N. war während dieser Zeit sicherlich mehrere Stunden hinter dem Ladentisch am Zurichtetisch angestrengt beschäftigt, ohne von der Gefahr etwas zu bemerken. Am Nachmittag des gleichen Tages kam es bei Frau N. N. nach eigenen Angaben, die zum Teil vom Zeugen L. bestätigt werden, zu Schwindelgefühl und Bewußtlosigkeit, beim Umfallen zu einer Verletzung im Gesicht. Nach dem Erwachen Doppelsehen, Schwindelgefühl, Erbrechen, Kopfschmerzen, Durchfälle, Schweißausbrüche, nächtliche Atembeschwerden und Herzsensationen. Trotz symptomatischer Behandlung durch den am 2. oder 4. Tag zugezogenen Arzt keine Besserung im Befinden. Nach eigenen Angaben erbrach Frau N. N. fast alles, die obigen Beschwerden hielten abgeschwächt monatelang an. Nach dem Attest des behandelnden Arztes bestand am 4. Tag nach dem Unfall fast Blutleere der Schleimhäute. Das Gewicht nahm um 10 Pfund ab, erhebliche Beschleunigung der Herzstätigkeit. Nach 14 Tagen war Frau N. N. 75% arbeitsunfähig. Erholungsreisen und Bäderaufenthalt blieben ohne Erfolg. Bei einer auf Verlangen einer Versicherungsgesellschaft am 6. 8. 1936 vorgenommenen fachärztlichen Untersuchung an 2 Universitätskliniken (Prof. Sch. und Prof. K.) nach ca. 8 Wochen folgende Befunde: Blutarmut, Zeichen von Hirndruck, sekundäre Pleuropéricarditis mit Verwachsungen, Herzmuskelstörungen und psychische Störungen. Erwerbsverminderung etwa 50—60%. Seither wahrscheinlich Verschlimmerung der Krankheit. Neuerliche Untersuchung etwa im Mai 1937 durch früheren Gutachter (Prof. Sch.) zeigte im Gegensatz zu der früheren Aktivität Mißstimmung und Depression. Nach Zeugenaussagen soll Frau N. N. „nicht wiederzuerkennen“ gewesen sein. Sie mußte das eigene Geschäft an ihre Tochter abgeben.

Beurteilung der Erkrankung durch die Vorgutachter:

Gutachten Prof. Sch.: Auf Grund des ausgedehnten amerikanischen Schrifttums über Chl. M.-Vergiftungen (Fälle mit Bewußtlosigkeit und langdauernder schwerer Nachkrankheit mit hohem Fieber), ferner der von Zangger beschriebenen Tierversuche mit Bronchopneumonie und auf Grund der nach dem 1. Juni 1936 erstmalig nachweisbaren Krankheitssymptome und klinisch-röntgenologisch festgestellten Organveränderungen bei N. N. sei die Erkrankung als Folge

einer schweren Chl. M.-Vergiftung anzusehen. Entzündliche Verwachungen im Brustraum finden aus obigem ihre Erklärung, Blutarmut, Hirndruck und psychische Störungen seien bei dieser Vergiftung wiederholt beobachtet worden. Es liege typische Chl. M.-Vergiftung vor.

Neurologischer Untersuchungsbericht Prof. K.: (Untersuchung am 24. 7. 1936.) Keine gröberen neurologischen Abweichungen. Auf Grund der eingehend erhobenen Vorgeschichte und des ganzen psychischen Bildes kam K. zur Überzeugung, „daß ein sogenannter, vielleicht leicht seelisch überlagerter, emotiv-hyperästhetischer Schwächezustand vorliegt, wie er nach Grippe und akuten Vergiftungen nicht selten angetroffen wird.“

Eigene Stellungnahme: Über den Zusammenhang der Erkrankung bei Frau N. N. mit der Chl. M.-Einwirkung läßt sich folgendes sagen: Nach eigenen Aussagen der Frau und verschiedenen Zeugenberichten steht mit überwiegender Wahrscheinlichkeit fest, daß sie sich mehrere Stunden im Verkaufsraum in der Nähe des Durchreichefensters aufgehalten hat und daß vor oder während dieser Zeit aus der undichten Kühlanlage gasförmiges Chl. M. in den Hauptkühlraum entwich. Für eine Vergiftung durch sonstige Kältemittel besteht weder nach dem Krankheitsbild noch nach dem Akteninhalt ein Anhaltspunkt. Die Konzentration des eingeatmeten Luftgemisches ergibt sich aus der Menge des ausgeströmten Chl. M. und der in dieser Zeit durch den Kühlraum geströmten Luft. Aus verschiedenen Gründen muß der Chl. M.-Inhalt der Kühlanlage als verhältnismäßig groß angesehen werden. Bei der Durchlüftung, über deren Dauer und Stärke nachträglich Angaben nicht gemacht werden können, wurde das Gasluftgemisch durch das Durchreichefenster in den Verkaufsraum und vor allem in die Nähe des Arbeitsplatzes von N. N. getrieben. Bei mangelndem oder aufgehörendem Luftzug konnte der schwere, sich vom Boden her ansammelnde Gasschwaden durch die Öffnung in den Laden „hinüberlaufen“. Die Möglichkeit des Vorhandenseins beträchtlicher Konzentrationen im Laden ist wahrscheinlich. Der Geruch des Chl. M. verschwindet in einer Metzgerei leicht. Die Einwirkung des Gases war bei N. N. beim Abstellen der Maschine nach 6—7 Stunden längst im Gange. Daß bei N. N. eine Chl. M.-Vergiftung vorlag, geht aus den Angaben über die Erkrankung mangels anderer nachweisbarer Gründe und aus den Untersuchungsbefunden in den ärztlichen Gutachten hervor.

Dieseelischen Veränderungen bei N. N. nach dem 1. Juni 1936 und die sogenannte „psychogene Überlagerung“ dürfen keines-

wegs als unabhängig von der Vergiftung hingestellt werden, sie sind mit überwiegender Wahrscheinlichkeit Folgen der Chl. M.-Vergiftung, zumal der erfahrene Psychiater letztere nicht nur als „leicht“ bezeichnet, sondern auch noch ausdrücklich durch den Zusatz „vielleicht“ abschwächt. Die psychogene Überlagerung kann also nur sehr gering oder fraglich gewesen sein. Die Bemerkung desselben Gutachters „wie sie nach Grippe oder akuten Vergiftungen nicht selten angetroffen wird“, beweist, daß man die Möglichkeit des Zusammenhanges zwischen der Chl. M.-Einwirkung und der Erkrankung nicht leugnen kann. Chl. M. ist vor allem ja auch ein Nervengift. Bei der Feststellung der organischen Veränderungen waren etwa 7—8 Wochen seit dem Unfall vergangen. Als Ursache für die Verwachsungen im Brustraum kommt nur eine Erkrankung in Frage, die beim Unfall schon bestanden haben muß oder aber die Chl. M.-Vergiftung. Für ein Aufflackern und eine Verschlimmerung des früheren Gallenblasenleidens, die vielleicht zu entzündlichen Prozessen im Brustraum führen könnten, spricht in den Akten nichts. Ein Anhaltspunkt für eine Infektion mit derartigen Folgeerscheinungen besteht nach dem in Auszügen wiedergegebenen Attest des Hausarztes Dr. D. nicht. Vielmehr sind diese sekundären Veränderungen in Übereinstimmung mit dem Vorgutachter Prof. Sch. zu erklären.

Zusammenfassung: Die Frage nach dem Zusammenhang der Einwirkung des Chlormethylgas-Luftgemisches mit der Erkrankung bei Frau N. N. muß auf Grund aller objektiven und subjektiven Befunde bei dem Fehlen anderer Krankheitsursachen und im Zusammenhang mit den Vorgängen am 1. Juni 1936 dahin beantwortet werden, daß bei Frau N. N. eine schwere Chlormethyl-Vergiftung mit überwiegender Wahrscheinlichkeit vorliegt.

Im Anschluß an das auszugsweise wiedergegebene Obergutachten über einen Vergiftungsfall durch Chlormethyl (Chl. M.) soll hier auf einige sich für die Praxis ergebende Fragen etwas näher eingegangen werden. In den Akten ist die Frage nach der Giftigkeit des Chl. M. mehrfach aufgeworfen und von einzelnen technischen Sachverständigen und Zeugen in widersprechender und unrichtiger Weise beantwortet worden. Daraus geht hervor, daß größtenteils unbestimmte oder unrichtige Vorstellungen über die Wirkungen und Vergiftungsmöglichkeiten des Chlormethyls herrschen: Einer der technischen Sachverständigen behauptete, das Chl. M. sei von den 3 gebräuchlichsten Kühl-

mitteln Ammoniak, Schweflige Säure und Chlormethyl das harmloseste und ungefährlichste. Ein zweiter Sachverständiger, der die Gefährlichkeit des Chl. M. anerkennt, gibt an, daß die Verkäufer von Kühlanlagen gerne auf die Geruchlosigkeit des Chl. M. als besonderen Vorteil dieses Kältemittels hinweisen. Ein als Zeuge vernommener Ingenieur sagt aus, daß das Chl. M. zu den Kältemitteln gehöre, deren Einwirkung auf den Organismus nach seiner eigenen langjährigen Erfahrung „gering“ sei. Es sei „unangebracht, von Chlormethyl als einem gefährlichen Gase zu sprechen, da man darunter allgemein etwas anderes verstehe“. Bei Chl. M. sei ein dauernder Atemschutz, wie bei den gefährlichen Gasen, nicht nötig. Es sei „daher nicht nötig und üblich“, das Bedienungspersonal vor dem Chl. M. ausdrücklich zu warnen.

Dazu läßt sich folgendes sagen: Das bei Zimmertemperatur gasförmige, chemisch in die Reihe der halogenierten Kohlenwasserstoffe gehörende Chl. M. ist hinsichtlich seiner Wirkung auf Mensch und Tier genau bekannt. So sind vor allem zahlreiche gewerbliche Vergiftungsfälle durch Chl. M. in der Literatur mitgeteilt worden, unter anderem von Gerbis (1914), Roth (1923), Schwarz und Zangger (1926), Baker (1927), Kegel, Mc Nally und Pope (1928). Eine neuere Zusammenfassung solcher Fälle und tierexperimenteller Untersuchungen findet sich in dem 1938 bei Springer, Berlin erschienenen Buch „Toxikologie und Hygiene der technischen Lösungsmittel“ von K. B. Lehmann und F. Flury. Über zwei weitere gewerbliche Vergiftungsfälle hat neuerdings Weinstein (ref. von Taeger in Sammlung von Vergiftungsfällen Bd. 8, 195, 1937) berichtet. Durch strengere Bestimmungen und Vorschriften über die Anwendung dieses Gases sind vor allem auch in Amerika die früher sehr häufigen Vergiftungen zurückgegangen.

Chl. M. nimmt, ebenso wie das Methylbromid, unter den halogenierten Kohlenwasserstoffen wegen seiner eigenartigen Giftwirkung eine Sonderstellung ein: Es kann oft nach einer Latenzzeit zu charakteristischen Spätschädigungen mit Nachkrankheiten und zu sogenanntem Spättd auch ohne vorausgehende äußerlich erkennbare schwere Vergiftungserscheinungen kommen.

Auf Einzelheiten des genau bekannten Vergiftungsbildes einzugehen, erübrigt sich wohl an dieser Stelle.

Das Chl. M. besitzt nur geringe narkotische Wirkung, aber eine auffallend starke Giftwirkung, die auf dem Vorhandensein der Methylgruppe, der Bildung von giftigen Spalt- und Abbauprodukten (For-

maldehyd, Ameisensäure, Chlorameisensäure?) und auf der langsamen Ausscheidung des Chl. M. beruht. Das Chl. M. führt zu Organveränderungen im Nervensystem und in den Kreislauf- und Stoffwechselorganen mit Entzündung, Degeneration und Blutungen. Schädigungen an der Lunge und den Augen sind seltener. Der Tod tritt in tiefer Bewußtlosigkeit durch Atemlähmung ein.

Als Entgegnung auf die oben angeführten, unrichtigen Äußerungen von Sachverständigen und Zeugen ist zu sagen, daß das Chl. M. zwar kein hochgiftiger Stoff ist und hinsichtlich seiner Giftwirkung der gasförmigen Schwefligen Säure und dem Ammoniak nachsteht. Aber gerade wegen des Fehlens eines Warnreizes oder eines typischen auffallenden Geruches ist das Chl. M. weitaus gefährlicher als diese Stoffe. Sein schwacher, nicht unangenehmer Geruch wird zudem von anderen Gerüchen leicht überdeckt. Hinzukommt noch, daß auch eine Warnung durch leicht erkennbare akute Krankheits-symptome bei der Einwirkung des Stoffes ausbleiben kann.

Der von mehreren Sachverständigen erhobene Einwand, daß eine Vergiftungsmöglichkeit durch Chl. M. im allgemeinen nicht bestehe, da hunderte von Kühlmaschinen derselben Firma ohne Störungen oder Vergiftungsfälle im Betriebe seien, muß zurückgewiesen werden. Wenn eine solche Kühlanlage undicht wird, tritt Chl. M. aus. Dann hängt es nur von der Konzentration und der Einwirkungsdauer des Chl. M. und den örtlichen Verhältnissen ab, ob es zu einer Chl. M.-Vergiftung kommt oder nicht. Gerade die stundenlange Einwirkung selbst geringer, kaum wahrnehmbarer und mittlerer Chl. M.-Mengen rufen die schweren typischen Vergiftungsbilder hervor.

Keinesfalls darf man also das Chlormethyl als einen harmlosen, ungefährlichen Stoff bezeichnen, bei dessen Verwendung in der Industrie Vorsichtsmaßnahmen überflüssig wären. Die herstellende Firma hat neuerdings Richtlinien für die Interessenten und Käufer solcher Kühlanlagen aufgestellt, die auf die Eigenschaften des Chlormethyls hinweisen und die irrigen Meinungen über seine angebliche Gefährlosigkeit richtigstellen.

Anschrift der Verfasser: Prof. Dr. F. Flury und Dr. O. Klimmer, Würzburg, Pharmakolog. Institut der Universität, Koellikerstr. 2.

(Aus dem Pharmakologischen Institut und der Toxikologischen Klinik der Universität Florenz. [Direktor Prof. M. Aiazzi-Mancini].)

Einiges über 161 Vergiftungen mit Mineralsäuren.

Von Rodolfo Marri.

Die Vergiftungsfälle, welche wir hier gesammelt haben, sind alle durch Einnahme von Mineralsäuren verschuldet und sind in unserer Toxikologischen Klinik während der Jahre 1923—1938 behandelt worden. Die Säuren, welche für die Vergiftungen verwendet wurden, waren Salzsäure, Schwefelsäure und Salpetersäure. Die erstere war für den größten Teil der Vergiftungen verantwortlich (77%), dann kamen Schwefelsäure (18%) und Salpetersäure (3%); in wenig Fällen wurde die Vergiftung durch eine Mischung von Säuren verschuldet.

Die Dosen der eingenommenen Säuren wechselten von wenigen Gramm bis zu mehr als 200 g. Die Annahme, daß die Menge der eingenommenen Säuren großen Einfluß auf die Schwere der Vergiftung hat, ließ sich nicht aufrecht erhalten; wir mußten vielmehr unsere Aufmerksamkeit auch auf die Möglichkeit richten, daß schwere und auch tödliche Vergiftungen durch Einnahme von kleinen Mengen von Säuren eintreten konnten.

Unter den 161 aufgenommenen Fällen handelt es sich 137 mal, d. h. in 85% der Vergiftungen um Selbstmorde. Die Leichtigkeit, mit welcher sich diese Vergiftungen mit Mineralsäuren ermöglichen lassen, ist die Folge der großen Verbreitung dieser Säuren, besonders im Bereiche der Haushaltungen, wo sie, besonders die Salzsäure, als Reinigungsmittel gebraucht werden.

Die Häufigkeit dieser Vergiftungen in den verschiedenen Jahren der obengenannten Periode zeigen folgende Daten: 7 (1923), 5 (1924), 7 (1925), 14 (1926), 13 (1927), 13 (1928), 16 (1929), 9 (1930), 18 (1931), 8 (1932), 8 (1933), 2 (1934), 8 (1935), 10 (1936), 12 (1937), 11 (1938).

Auch bei dieser Art der Vergiftung ist das weibliche Geschlecht am meisten vertreten, es lieferte tatsächlich 72% der aufgenommenen Fälle. Vergiftungen bei Personen unter 30 Jahren sind am zahlreichsten.

Die allgemeine Sterblichkeit ist 37,78%. Dieser hohe Prozentsatz der Fälle mit unglücklichem Ausgang ist auf die schweren Veränderungen zurückzuführen, welche die Säuren auf die Gewebe, mit denen

sie in Berührung kommen, verursachen; die Perforation der Speiseröhre und vorwiegend des Magens, die schweren Hämorrhagien, der Kollaps, Glottisödem mit folgender Asphyxie sind die Hauptursachen des Todes, welcher kurz nach der Einnahme erfolgt. In wenigen Fällen tritt der Tod nach längerer Zeit ein, er ist dann verursacht durch Hämorrhagien oder infektiöse Komplikationen, welche sich leicht wegen der verminderten Widerstandskraft des Organismus, durch langdauernde ungenügende Nahrungsaufnahme oder durch operative Eingriffe einstellen, die durch eventuelle Entstehung von Stenosen, Ulzerationen usw. nötig werden. In 21,75% der Fälle blieben nach Ablauf der Vergiftung dauernde funktionelle Veränderungen bestehen, weniger oft anatomische Schäden an den Stellen der Speiseröhre, die am meisten von der Säure betroffen wurden.

43,47% der Fälle sind wieder völlig hergestellt. Bei diesen ist die geringere Schwere der Beschädigung auf besonders günstige Umstände, z. B. kleine Menge oder geringe Konzentration der eingenommenen Säure, Gegenwart von Speisen im Magen usw., zurückzuführen.

Außer den üblichen Symptomen der Vergiftung durch Mineralsäuren ist in 42,85% der Fälle Hämatemesis festgestellt.

Bei den röntgenologischen Befunden, welche gewöhnlich wiederholt nachgeprüft wurden, erwähnen wir die Veränderungen im Bereich des Oesophagus, welche in spastischen oder organischen Stenosen bestanden, die bemerkenswerte Verlangsamung der Magenbewegungen, die Veränderungen in der Umgebung des Magens, besonders deutlich an der Kardia entlang der kleinen Curvatur und in der Pylorusgegend, die durch funktionelle, häufig auch organische Verletzungen, wie zusammenhängende Narben, Ulzerationen usw. verursacht waren. Die schwersten Veränderungen stellten wir im allgemeinen im Antrum des Magens und am Pylorus fest.

Zur Vorbeugung dieser Art von Vergiftungen halten wir es für notwendig, den Handel dieser Säuren zu überwachen, um die große Verbreitung dieser Art von Vergiftungen, wie sie gegenwärtig im Kreise der Hausangestellten festzustellen ist, einzudämmen.

Anschrift des Verfassers: Dr. Rodolfo Marri, Assistent am Pharmakologischen Institut Florenz, Viale G. B. Morgagni.

(Aus dem Pharmakologischen Institut und der Toxikologischen Klinik der Universität Florenz [Direktor: Prof. Dr. Mario Aiazzi Mancini].)

Einiges über 214 akute Vergiftungsfälle mit Schlafmitteln der Barbitursäurereihe.

Von Rodolfo Marri.

In dem Zeitraum der Jahre 1923—1938 wurden in unserer Klinik 214 akute Vergiftungsfälle mit Schlafmitteln der Barbitursäurereihe aufgenommen.

Das Derivat der Barbitursäure, welches die größte Zahl der Vergiftungsfälle verursachte, war das Veronal (147 Fälle), dann folgt das Dial (15), Sedival (14), Luminal (10), Somnifen (10), Sonno Lepetit (3), Veramon (2), Allonal (2), Evipan und Luminal (1). In 10 Fällen konnte die Art der Barbitursäure, die gebraucht wurde, nicht festgestellt werden. Die Menge des Schlafmittels, welche eingenommen wurde, wechselte von 0,6—25 g. Sehr oft konnte die Menge des angewandten Giftes nicht genau angegeben werden. Die Schwere der Vergiftung geht nicht immer mit der eingenommenen Dosis des Barbiturates parallel. In der Mehrzahl der aufgenommenen Fälle handelt es sich um Vergiftungen zum Zwecke des Selbstmordes; nur ein kleiner Teil sind zufällige Vergiftungsfälle durch Überdosierung bei Schlaflosigkeit und Epilepsie. Das weibliche Geschlecht ergab die größte Zahl der Fälle (123, mit einem Prozentsatz von 57%).

Die Häufigkeit der Vergiftungen in den einzelnen Jahren des besagten Zeitraumes zeigen die folgenden Ziffern: 11 (1923), 10 (1924), 10 (1925), 13 (1926), 14 (1927), 11 (1928), 10 (1929), 16 (1930), 18 (1931), 23 (1932), 14 (1933), 15 (1934), 11 (1935), 8 (1936), 17 (1937), 13 (1938).

Tödlichen Ausgang hatten 42 Fälle (= 19,53%). Unter ihnen wurden 24 klinisch untersucht und bei der Autopsie mehr oder weniger ausgedehnte pneumonische Herde festgestellt; in 3 Fällen fand sich eine lobäre Pneumonie, in 3 anderen ein Lungenödem.

35 der Vergifteten wurden in tiefem Koma aufgenommen, welches verschieden lange Zeit andauerte, von wenigen Stunden bis zu einem Maximum von 100 Stunden, immer von mehr oder weniger deutlicher Alteration der Atmung begleitet.

Mit einer gewissen Häufigkeit haben wir beobachtet, daß außer der allgemeinen Tonusverminderung der Skelettmuskeln frühzeitig Zeichen der Tonusverminderung gewisser Muskelgruppen (Masseter, Glieder- und Nackenmuskeln) hervortreten. Diese Phänomene der Tonusverminderung waren nur vorübergehend festzustellen und wanderten von einer Muskelgruppe zur anderen. In den Jahren 1936, 1937, 1938, in denen diesen Symptomen laufend besondere Beachtung geschenkt wurde, wurden sie in 54% der Fälle festgestellt. In 47% der Fälle fanden wir eine Temperaturerhöhung,

welche im allgemeinen erst 24—48 Stunden, unabhängig von den Komplikationen, auftraten; sie konnte große Höhe auch bei leichten Vergiftungen erreichen, die in Genesung ausgingen. In den Fällen mit Bronchopneumonie ist das Fieber immer sehr erhöht und bleibt bis zum Ausgang erhalten, der häufig tödlich ist.

Das Verhalten der Pupillen war sehr verschieden, in manchen Fällen wurde Verengung, in anderen Erweiterung beobachtet; in anderen Fällen wieder konnte man keine Veränderung des Pupillendurchmessers feststellen. Sehr häufig beobachtete man bei der Nachprüfung im Zeitraum weniger Minuten einen Wechsel der Mydriasis zur Myosis oder umgekehrt. Es scheint, daß man letzterem Symptom eine gewisse diagnostische Bedeutung zuschreiben kann.

Sehr häufig war der Pupillar- und Cornealreflex sehr deutlich abgeschwächt oder nahezu aufgehoben. Auch die Sehnenreflexe waren verringert oder nicht vorhanden. Die Hautveränderungen, die im Verlauf der Vergiftungen beobachtet wurden, waren vielfältig: Erytheme, verschieden in Intensität und Lokalisation, z. T. von scharlach- und masernähnlichem Ausschlag, z. T. mit Bläschenbildung von pemphigoidem Typ, Gewebsverluste scheinbar durch Decubitus. Auf jeden Fall ist die Bedeutung hervorzuheben, welche der depressorischen Wirkung der Schlafmittel auf das zentrale Nervensystem beim pathogenetischen Mechanismus dieser Hautveränderungen zukommt und vom Zentrum aus die trophische Wirkung auf alle Gewebe des Organismus erklärt. Das Auftreten dieser Hautkomplikationen scheint nicht in Beziehung zu den eingenommenen Dosen der Barbitursäurederivate zu stehen und allein nicht eine Prognose der Vergiftung zu erlauben. Selten waren entzündliche Komplikationen wie der Nieren festzustellen, öfters dagegen Nierenveränderungen degenerativer Art zu beobachten, die — durch die Autopsie bestätigt — sich durch Gegenwart von Eiweiß und Cylindern im Urin äußerten.

Unter den Funktionsstörungen des Nervensystems bemerkten wir mit einer gewissen Häufigkeit Störungen der Sensibilität (Anaesthesie, Hyperaesthesie, Paraesthesie, verschieden lokalisiert), seltener Störungen der Motilität (Facialislähmung; in einem Fall Hemiplegie). Wir beobachteten auch Dysarthrie. Auffallend war während des Wiedererwachens und der Genesung eine gewisse Labilität der Psyche mit der Tendenz zu Depressionen und gleich darauffolgender Erregung. Die besagten Störungen im Bereich des Nervensystems hatten vorübergehenden Charakter und verschwanden nach mehr oder weniger langer Zeit. Von Sehstörungen wurden Diplopie, undeutliches Sehen und manchmal Farbvisionen beobachtet.

Die Therapie bestand im allgemeinen in atmungs- und cardiovasculären Analeptics (Campher, Coramin, Cardiazol usw.) Strychnin, subcutan, in häufigen kleineren Dosen, Inhalation von Kohlensäure, Dauerinfusionen, reichliche reinigende Klystiere usw. Der Magen wurde nur in den Fällen ausgespült, in denen die ärztliche Hilfe in den ersten Stunden nach der Einnahme möglich war; in den anderen Fällen wäre dies nur unnütz und geradezu schädlich gewesen, da es die Entstehung der Bronchopneumonie durch Verschlucken von Speisen hätte begünstigen können.

Anschrift des Verfassers: Dr. Rodolfo Marri, Assistent am Pharmakolog. Institut Florenz, Viale G. B. Morgagni.

(Aus dem Deutschen Pharmakologischen Institut, Shanghai.)

Tödliche medizinale Pantocain-Vergiftung.

Von H. Oettel.

Ein 35jähriger Patient hatte seit etwa 10 Jahren eine Harnröhren-Striktur, die trotz häufiger Bougierung wiederholt zur völligen Harnverhaltung geführt hatte. Am 10. Februar 1939 kam der Patient wiederum mit vollkommenem Harnröhrenverschluß zum Arzt. Da nach einem vergeblichen Katheterisier- und Bougierversuch nur einige Tropfen Blut aus der Harnröhre flossen, wurde zunächst im Chloräthylrausch eine Punktion der prall gefüllten Blase vorgenommen und der Patient für den nächsten Tag wiederbestellt.

Am 11. Februar nachmittags sollte noch einmal versucht werden, die Urethra durch Bougieren zu öffnen, um einen Dauerkatheter einlegen zu können. Zur Erzielung einer völligen Anästhesie wurden in die Harnröhre 5 cm³ einer 2proz. Pantocain-Lösung injiziert, wovon aber etwa 2 cm³ zurückflossen. Die zurückfließende Lösung war klar, also nicht blutig verfärbt. Etwa eine Minute nach der Instillation wurde der Patient cyanotisch, atmete schwer und verfiel bald in stärkste klonische Krämpfe, die den Charakter eines epileptischen Anfalles hatten. Dem Krampfanfall folgte zunächst eine kurze Entspannung mit ruhiger Atmung, der sich ein zweiter starker Krampfanfall mit nachfolgendem Koma anschloß. Etwa 5 Minuten nach der Instillation der Pantocainlösung trat der Exitus ein, so daß außer der intramuskulären Injektion von 2 cm³ Cardiazol (während des Krampfanfalles) und der intravenösen Injektionen von 4 cm³ Coramin und künstlicher Atmung (während der Krampfpause) keine weiteren therapeutischen Maßnahmen möglich waren. Die intrakardiale Injektion von Adrenalin nach dem Herzstillstand war erfolglos.

Da mit einer 2proz. Pantocainlösung schon wiederholt Harnröhren-Anästhesien vorgenommen wurden, vermutete der Arzt zunächst, daß die Pantocainlösung stärker als 2% gewesen sei, jedoch ergab die Untersuchung der in der Flasche verbliebenen 5 cm³, daß die Lösung richtig hergestellt worden war. Es erhob sich also die Frage, ob wirklich die Instillation der geringen Pantocainmenge die direkte und einzige Ursache des Todes des Patienten gewesen war.

Untersucht man die tödlichen Pantocainvergiftungen der Literatur,

so ergibt sich bezüglich des Vergiftungsbildes und der tödlichen Dosis folgendes:

A. Vergiftung nach subkutaner Anwendung:

In einem von Wagner beschriebenen Fall (Samml. v. Vergiftungsfällen 5, B 65, 1934) hatte eine Patientin zum Zwecke einer Lipomentfernung in Lokalanästhesie 50 cm³ einer nach Angabe des Arztes 1proz., wahrscheinlich aber stärkeren Lösung subkutan gespritzt bekommen. Kurz nach der Injektion wurde die Patientin unruhig, dann bewußtlos, und es traten Krämpfe auf, die den Arzt an Epilepsie denken ließen. 20 Minuten nach der Injektion erfolgte der Exitus.

Die zum Tode führende Dosis war also hier mindestens 0,5 g Pantocain subkutan.

B. Vergiftungen von der Rachenschleimhaut aus:

1. Bei einer Patientin sollte eine Kontrastöl-Auffüllung des Bronchialbaumes ausgeführt werden. Zur Schleimhaut-Anästhesie wurde eine 2proz. Pantocain-Lösung benutzt, und zwar:

2 cm³ als Spray,

2 > 1 cm³ in Tupfern auf die Glosso-Epiglottis-Falte,

2 cm³ in Rachen und Bronchien gespritzt,

außerdem

10 cm³ einer 0,1proz. Lösung auf die Schleimhaut der Bronchien.

Schon wenige Sekunden nach Beendigung der Anästhesie traten schwere Krämpfe auf und die Krampfanfälle wiederholten sich während der nächsten Viertelstunde häufig; es schloß sich ein Koma an, das eine halbe Stunde nach Beginn der Vergiftung zum Tode führte. Da hier weniger als 0,13 g Pantocain, appliziert auf die Schleimhaut der Atemwege, tödlich gewirkt hatten, wurde eine „Überempfindlichkeit“ der Patientin gegen Pantocain angenommen und da „keine Überdosierung und kein technischer Fehler“ vorlag, wurde dem Arzt keine Verantwortung zugesprochen (Cazzaniga, Samml. v. Vergiftungsfällen 6, 139, 1935).

Die Frage des fehlenden Adrenalinzusatzes wurde vom Gutachter nicht diskutiert.

2. Ein ganz ähnlicher Todesfall ereignete sich vor einigen Jahren in einer anderen Klinik, als einem Patienten der Rachen innerhalb von einer Viertelstunde 5mal mit je einem Pantocain-getränkten Wattebausch betupft wurde (Verbrauch etwa 15 cm³ Pantocain 2proz.). Unmittelbar nach der Anästhesie traten Krämpfe mit baldiger Atemlähmung auf und trotz Anwendung von Analeptics starb der Patient innerhalb von 30 Minuten.

Nach Angabe der Klinik soll der Lösung Adrenalin zugesetzt gewesen sein, ja es wurde sogar an eine Adrenalin-Vergiftung gedacht, da mit der Anästhesierungsflüssigkeit innerhalb von 15 Minuten etwa 1,5–2,4 mg Adrenalin (1,0–1,5 cm³ 0,1proz. je 10 cm³!) auf die Schleimhaut gebracht worden sein sollte. Nach dem Vergiftungsbild

ist aber eher anzunehmen, daß der Adrenalin-Zusatz, ebenso wie in dem Falle Cazzaniga, versehentlich unterblieben war, wodurch die im Laufe einer Viertelstunde angewandten etwa 300 mg Pantocain schnell resorbiert wurden.

Da der Patient laut Sektionsbericht einen ausgesprochenen „Status thymolymphaticus“ aufwies, wurde auch hier eine „Überempfindlichkeit“ gegen Pantocain infolge „konstitutioneller Minderwertigkeit“ angenommen.

C. Vergiftungen von der Urethralschleimhaut aus:

1. Wohl die erste Pantocain-Vergiftung überhaupt wurde von Baumecker veröffentlicht (Zentralbl. d. Chir. 59, 1431, 1932).

Ein 73jähriger Patient, der seit 20 Jahren eine Harnröhren-Strik-tur besaß, kam mit völliger Harnverhaltung in die Klinik. Beim Versuch, zu katheterisieren, kam es zu einer geringen Blutung. Drei Stunden später sollte noch einmal katheterisiert werden, weswegen zunächst eine Anästhesie mit 1proz. Pantocain-Lösung vorgenommen wurde. Bereits 2 Minuten nach der „keineswegs unter Druck ausgeführten Pantocain-Injektion“ wurde der Patient bewußtlos und cyanotisch, es traten Krämpfe und sehr schnell der Exitus ein.

Bei der Sektion zeigte sich ein offenbar durch die Katheterisierung entstandener „falscher Weg“ von 3 cm Länge mit frischen Blutungen und kleinen Thromben. In der Blase war Pantocain „nur in verschwindender Menge“ nachzuweisen, weswegen angenommen wurde, daß der größte Teil der Anästheticums versehentlich intravenös gespritzt worden war. Die injizierte Menge wurde leider nicht angegeben, doch ist anzunehmen, daß es sich um nicht mehr als 10 cm³, im Höchsfalle um 20 cm³ gehandelt hat.

Die zum Tode führende Dosis dürfte also hier zwischen 100 bis 200 mg Pantocain liegen. (Dieser Fall ist wohl identisch mit einem von Wagner (s. oben) ohne Angabe der Quelle erwähnten Fall.)

2. In dem von Masing beschriebenen Fall (Samml. v. Vergiftungsfällen 7, 165, 1936) wurden einem Patienten mit einer schweren Pyelitis zum Zwecke der Cystoskopie 8 cm³ einer 2proz. Pantocainlösung in die Harnröhre gespritzt. Da ein Teil herausfloß, wurden noch einmal 2—3 cm³ nachgegeben. Die Cystoskopie gelang nicht, das Cystoskop „verging sich“ und es kamen einige Tropfen Blut. Dreieinhalb Stunden nach dieser Anästhesie war der Patient etwas benommen und verwirrt, die Haut war auffallend blaß, aber mit Schweiß bedeckt, die Pulsfrequenz betrug 120 und es bestand „Schüttelfrost“.

Am nächsten Morgen sollte noch einmal ein Cystoskopierversuch gemacht werden und so wurde 17 Stunden nach der ersten Anästhesie wiederum eine 2proz. Pantocainlösung injiziert. Von den zunächst benutzten 6 cm³ floß ein Teil zurück, weswegen 2—3 cm³ nachgespritzt wurden. Fast unmittelbar nach der Injektion des Pantocains bekam der Patient schwere Krämpfe, die in wenigen Minuten letal endeten.

Bei der Sektion war makroskopisch keine Verletzung der Harnröhre sichtbar, nur mikroskopisch zeigte sich im hinteren Ende der Harnröhre ein geringer Epithelverlust.

Da eine 2proz. Pantocainlösung früher bei demselben und zahlreichen anderen Kranken zur Urethral-Anästhesie ohne üble Folgen angewandt worden war, schloß der Gutachter, daß die am Abend vorher injizierte Pantocainmenge (etwa 0,16 g) noch nicht vollständig entgiftet war, wodurch die zweite Pantocaindosis (etwa 0,12 g), die wegen der geschädigten Schleimhaut wohl besonders gut resorbiert wurde, tödlich wirkte.

3. Schließlich wurde über eine ähnliche Vergiftung von Knepper (Münch. Med. Wochenschr. 1937, S. 1572) berichtet. Einem 57jährigen Mann waren 10 cm³ einer 2proz. Pantocainlösung „unter leichtem Druck“ in die blutig verletzte Urethra gespritzt worden mit dem Erfolg, daß in wenigen Minuten der Exitus eintrat. (Tödliche Dosis 0,2 g Pantocain.) Knepper glaubt, daß das Pantocain durch die verletzte Schleimhaut allzuschnell resorbiert worden war. Er meint, daß derartige Unglücksfälle durch geeignete Technik vermeidbar sind und deswegen empfiehlt er, eine 1–2proz., durch Traganth und Glycerin viskös gemachte Pantocain-Lösung zu spritzen.

Der von uns beschriebene Fall stimmt also im Vergiftungsbild mit allen veröffentlichten akuten Pantocain-Vergiftungen überein und er schließt sich in der Art den drei urethralen Vergiftungsfällen an. Auch hier hatte eine Verletzung der Schleimhaut infolge des Katheterisierungsversuches vom Vortage bestanden. Wegen der hochgradigen Stenose wurde wahrscheinlich die Pantocain-Lösung mit etwas Druck injiziert, wodurch zum mindesten ein Teil der Lösung direkt in die Blutbahn gelangte. Im Gegensatz zu den Vergiftungen von der Rachen-schleimhaut aus hätte wohl der Zusatz von Adrenalin das Endergebnis der urethralen Vergiftungen nicht beeinflusst, da es sich um „unfreiwillige intravenöse Injektionen“ gehandelt hat. (Siehe Oettel: Vergiftungsgefahren bei der Harnröhren-Anästhesie, Klin. Wschr., im Druck.)

Gerade durch diese Applikationsweise geben uns aber diese Vergiftungsfälle Aufschluß über die Frage der Toxizität des Pantocains bei intravenöser Darreichung. Nimmt man an, daß bei den urethralen Vergiftungsfällen die gesamte injizierte Pantocainmenge „unfreiwillig intravenös“ gespritzt wurde und daß auch bei den ersten beiden Vergiftungsfällen infolge schnellster Resorption (mangels Adrenalin!) der größte Teil der starken Pantocain-Lösung sofort in die Blutbahn gelangte, so betrug die zum Tode führenden Pantocain-Mengen der obigen Fälle¹:

¹ Fall A, bei dem die ungeheure Menge von mindestens 0,5 g Pantocain subkutan injiziert wurde, kann hier unberücksichtigt bleiben.

Fall	Applikation	Konzentration	Tödliche Pantocain-Dosis	
			Gesamtmenge	mg/kg
B 1	Rachenschleimhaut	2 Proz.	130 mg	2 mg
B 2	"	2 "	300 "	4,5 "
C 1	Urethral-Schleimhaut	2 "	120 "	2 "
C 2	"	1 "	100—200 "	1,5—3 "
C 3	"	2 "	200 "	3 "
C 4	"	2 "	60 "	1 "

Die Zahlen dieser Übersicht haben zwar nur eine approximative Bedeutung, da die wirklich resorbierte Menge nicht bekannt ist und da als Körpergewicht ein Durchschnitt von 65 kg angenommen wurde. Doch kann schon auf Grund dieser Fälle gesagt werden, daß die tödliche Pantocain-Dosis für den Menschen bei 1,5—3 mg/kg liegen dürfte und daß bei einer Applikationsweise, die der intravenösen Injektion gleichkommt, eine Dosis von 1 mg/kg bereits recht gefährlich ist.

Auch bei der Ratte ist nach Versuchen von Eichholtz und Hoppe (Arch. f. exper. Path. 173, 687, 1933) die „mittlere Krampfdosis“ des Pantocains bei intravenöser Gabe 1,5 mg/kg, die niedrigste Krampfdosis sogar nur 0,57 mg/kg. Die von diesen Autoren für die Ratte festgestellte große „toxische Breite“ (erst die 10fache Krampfdosis wirkte letal) scheint aber für den Menschen nicht zu bestehen, so daß bei einer Überdosierung kein rechtzeitiges Warnungssignal in Form von ungefährlichen Krämpfen auftritt, sondern beim Menschen scheinen diese Krämpfe der Anfang einer tödlichen Vergiftung zu sein.

Bei der Angabe der „Toxizität“ des Pantocain wird aber meist die für das Kaninchen intravenös sicher tödliche Dosis von 6 bis 10 mg/kg genannt (Fußgänger-Schaumann, Arch. f. exper. Path. 160/53, 1933; Laubender-Ost, Arch. f. exper. Path. 165/520, 1931, und Schaumann, Pharmakologen-Kongreß 1938, S. 42) und deswegen wohl wird in klinischen Arbeiten häufig von der „relativen Ungiftigkeit bei intravenöser Applikation“ gesprochen (Ernst, Münch. Med. Wochenschr. 1931, S. 9, Hirsch, Dtsch. med. Wschr. 1931, S. 15, Wiedhopf, Dtsch. med. Wschr. 1931, S. 13, Hendrick, Dtsch. med. Wschr. 1933, S. 171, u. a.).

Die „Ungiftigkeit“ des Pantocains ist aber wirklich sehr „relativ“. Gegenüber dem ähnlich starken Percain zum Beispiel ist das Toxizitäts-Verhältnis zwar bei subkutaner und intravenöser Injektion wie Percain: Pantocain = 2:1. Da die Toxizität des Pantocains aber infolge seiner guten Eliminierbarkeit sehr von der Geschwindigkeit des „Anflutens“ abhängt, kann „je nach der Geschwindigkeit der Injektion das Verhältnis Toxizität Percain: Pantocain erheblich größer oder sogar noch etwas kleiner werden als 2:1“. (Laubender und Ost, Arch. f. exp. Path. 165/520, 1932.) Bei schneller Injektion bzw. bei konzentrierten Lösungen wird also die letale Dosis auch für

das Kaninchen kleiner als 6 mg/kg, und für den Menschen ist sie, wie die Vergiftungsfälle zeigen, sicher wesentlich kleiner als 6 mg/kg.

Gerade wegen der Abhängigkeit der Toxizität von der Geschwindigkeit der Injektion ist also beim Pantocain die angewandte Konzentration von ausschlaggebender Bedeutung. Zur Harnröhren-Anästhesie, zumal bei verletzter Harnröhre, eine Pantocain-Lösung von 1—2% zu benutzen, muß als Kunstfehler bezeichnet werden, der nur allzuleicht tödliche Folge haben kann, selbst wenn die angewandte Menge „relativ klein“ war. Bei der Verwendung der in Prospekten (z. B. Bayer, Ärzte-Jahrbuch 1939, S. 155) vorgeschriebenen 0,1 bis 0,2proz. Pantocain-Lösung zur Harnröhren-Anästhesie und von nicht mehr als 2 cm³ der Adrenalin-versetzten (!) 1—2proz. Pantocain-Lösung zur Rachen-Anästhesie dürften dagegen nach den bisherigen klinischen und nach den tierexperimentellen Erfahrungen Vergiftungen völlig unmöglich sein.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. H. Oettel, 415, Burkill Road, Shanghai.

(Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik München. Direktor: Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

Vergiftungen mit Salizylsäure und ihren Estern, Acetyl-Salizylsäure, Salizyl-Salizylsäure (Diplosal), Methylsalizylsäure (Wintergrünöl) und dem Glycerinester Glycosal.¹

Von Hildegard Schallmayer.

Vergiftungen mit Salizylsäure und ihren Derivaten sind schon bald nach ihrer Entdeckung 1874 und Einführung in die Therapie beschrieben worden, zunächst bei ihrer medialen Anwendung. Später wurden Salizylsäurepräparate in Laienkreisen sehr bald bekannt und leicht zugänglich, auch häufig in Selbstmordabsicht eingenommen. Hinzukommen Zufallsvergiftungen durch Rezeptverwechslung oder weil den Betreffenden, hauptsächlich Kindern, die Giftwirkung nicht bekannt war. Hanzlick²³ hat 1926 eine sehr ausführliche Arbeit über die Salizylsäure herausgegeben, in der neben den chemischen und rein pharmakologischen Eigenschaften und Wirkungen auch die Frage der Toxizität behandelt und über die bis dahin bekannten Vergiftungsfälle berichtet wird. Die Aufgabe des Verfassers der vorliegenden Arbeit war es nun, die einschlägige neuere deutsche, amerikanische, englische, französische und ungarische Literatur zu sammeln und zusammenzustellen. Die rein pharmakologischen Wirkungen können hier nicht näher behandelt werden. Wesentlich sind für die Beurteilung der Toxizität eines Mittels die Verhältnisse der Löslichkeit, der Resorption, der Verteilung im Körper und der Ausscheidung.

Löslichkeit: Am besten löslich in Wasser ist das Natriumsalz (1:9), ihm folgt die Acetylsalizylsäure (1:300), die freie Salizylsäure (1:460). Der Methylsalizylsäureester und Salizylsalizylsäureester lösen sich in Wasser kaum, in Alkohol und anderen fettlösenden Substanzen gut.

Resorption: Die Resorption ist möglich durch die Haut, infolge der keratolytischen Eigenschaften der Salizylsäure, durch die Schleimhäute von Nase, Mund, Speiseröhre, Magen, Darm und Vagina. (Vlemingk [s. Duvoir¹⁹] beschreibt Selbstmorde von Negerinnen durch Einstreuen von salizylhaltigen Pflanzenpulvern in die Scheide).

Die Resorption durch die Haut ist abhängig von deren Durchlässigkeit, also verschieden nach Alter, Geschlecht, Krankheit, Körpergegend und auch Konstitution:

¹ Vorliegende Arbeit wurde von der med. Fakultät München als Dissertation angenommen.

Jugendliche, Frauen und rotblonde Typen mit zarter Haut resorbieren mehr, sind also bei dieser Art der Anwendung mehr gefährdet (Hanzlick²⁸). Nach Kiesz³⁰ betrafen alle bisher beobachteten kutanen Salizylsäurevergiftungen Kinder und Jugendliche bis zu 22 Jahren. Da die Salizylsäure in größerer Konzentration äußerlich fast nur in der Dermatologie gebraucht wird, ist außerdem die Schädigung und vermehrte Durchlässigkeit der Haut durch die zu behandelnde Krankheit (Lupus, Skabies) von Einfluß auf die Resorption. Auch das Vehikel ist zu berücksichtigen: Nach Bourget⁹ erfolgt die kutane Resorption bei Lanolingrouprundlage am schnellsten, bei Vaselinegrundlage verhältnismäßig langsam. Bei der Verwendung von alkoholischen Tinkturen wird auch dem Alkohol eine bedeutende Rolle als hyperämisiertes Erweichungsmittel der Haut zugeschrieben (Kieß³⁰, Lewin⁴¹). Schließlich wird die Resorption noch begünstigt durch den Verband (Pflasterform, Kaliko), der die Verdunstung verhindert und das Epithel schädigt.

Bei der oralen Verabreichung ergeben sich Verschiedenheiten der Resorption und Hydrolyse bei den einzelnen Präparaten: die freie Salizylsäure wird innerlich wegen ihrer ätzenden Wirkung auf die Magenschleimhaut nicht angewendet. Das Natriumsalz wirkt an sich nicht reizend, doch wird es durch die Salzsäure des Magens zum Teil schon hier zu freier Salizylsäure abgebaut und als solche sofort resorbiert, kann also Magenbeschwerden und Erbrechen auslösen. Die Resorption der Hauptmenge des Natriumsalzes erfolgt dann im Darm sehr leicht und schnell.

Die Ester werden praktisch überhaupt erst im alkalischen Milieu des Darms abgebaut und resorbiert und wirken nicht oder nur gering magenreizend. Hanzlick²⁸ u. a. konnten durch Versuche in vitro allerdings eine etwa 5proz. Hydrolyse im sauren Magensaft nachweisen. Neale⁴² fand bei seinen Patienten stets erst eine späte Wirkung, wenn große Mengen des Acetylestere ihre Allgemeintoxizität geltend machten. Odin⁴³ dagegen gibt an, unter 27 Vergiftungsfällen mit verschiedenen Salizylpräparaten Störungen des Verdauungsapparates, besonders auch initiales Erbrechen, am häufigsten nach Acetylsalizylsäure beobachtet zu haben. Azetylsalizylsäure und das chemisch reine Präparat Aspirin werden offenbar nicht so glatt in Salizylsäure und Essigsäure gespalten wie ursprünglich angenommen: $\frac{4}{10}$ der ausgeschiedenen Salizylsäure wurden im Harn als unverseifter Ester wieder gefunden (Trendelenburg⁴⁶). Das chemisch reine Präparat wird besser resorbiert als verunreinigtes Acetylsalizylat, kann also bei kleineren eingenommenen Dosen schon toxisch wirken (Balázs³). Über einen Vergleich der Toxizität von Aspirin und Acetylsalizylsäure bei gleich großen Resorptionsmengen liegen keine Angaben vor.

Der therapeutisch nur äußerlich anzuwendende Methylester ist doch häufig (besonders in Amerika) aus Irrtum oder Nachlässigkeit innerlich genommen worden. Er übt oft schon eine Ätzwirkung auf die Mundschleimhaut aus und reizt als ungespaltener Komplex die Magenschleimhaut so stark, daß meist sofort oder innerhalb der ersten zwei Stunden Erbrechen eintritt. Er wird aber im Magen nicht gespalten und auch im Darm nur ganz wenig hydrolysiert. (Erbrochenes, Stuhl und autoptischer Darminhalt, sogar der Urin, riechen häufig nach unzersetztem Wintergrünöl.) Das Öl wird also — und zwar sehr langsam — unzersetzt resorbiert. Es dringt infolge seiner Lipidlöslichkeit durch die Zellmembran ein und wird in den Zellen hydrolysiert zu Salizylsäure und Methylalkohol. Es macht so den oxydativen Wirkungsmechanismus der Zelle unmöglich (Hanzlick²⁸, Wetzel⁷⁰, Lawson-Kaiser³⁹).

Vergiftungsfälle bei rektaler therapeutischer Anwendung der Salizylsäure sind nicht beschrieben, aber infolge der guten Resorptionsfähigkeit des Rektums für Salizylsäure durchaus denkbar. Blume und Nohara⁹ fanden im Kaninchenversuch bei rektaler, wie bei peroraler Applikation die ersten Salizylsäurespuren im Blut nach $1\frac{1}{2}$ —2 Minuten, im Harn durchschnittlich nach 1 Stunde.

Die intravenöse Zufuhr wirkt stürmischer und ist unberechenbarer. Es scheinen beim Einhalten der therapeutischen Dosen verhältnismäßig häufiger Intoxikationserscheinungen aufzutreten (Madisson⁴⁴, Paiseau-Friedmann-Vaille⁵⁸), besonders beim Übergang von bisher gut vertragener peroraler zu intravenöser Applikation.

Verbreitung im Organismus: Die Salizylsäure verteilt sich im Körper in fast allen Geweben und Flüssigkeiten, wenn auch in verschiedenem Maße. Die chemische Untersuchung von Leichenteilen auf ihren Gehalt an Salizylsäure ist von Vinci⁶⁹, Balázs³ und Orzechowski⁸¹ vorgenommen worden: Nach Vinci⁶⁹ enthalten Nieren, Leber und Magenschleimhaut mehr Salizylsäure als Muskeln und Milz. Balázs³ fand:

in 100 g	Gehirn	1,6 mg	Salizylsäure
	Leber	5,5 mg	"
	Niere	8,0 mg	"
	Blut	15,0 mg	"

Orzechowski⁵¹ prüfte den Gehalt in den Gesamtorganen. Er fand

im Harn	286,8 mg	Salizylsäure
im Magensaft . . .	439,2 mg	"
im Darmsaft . . .	0,76 mg	"
im Leberblut . . .	0,85 mg	"
in der Leber . . .	12,1 mg	"
im Blut	1053,0 mg	"
in der Galle . . .	0,9 mg	"
im Gehirn	0,5 mg	"

Auffallend ist der sehr geringe Gehalt im Gehirn, der überhaupt nur nach großen Dosen auftrat. Hanzlick²⁵ stellte mit den verschiedenen Derivaten Versuche an Hunden und Katzen an. Stets enthielt das Gehirn nur $\frac{1}{7}$ bis $\frac{1}{2}$ des Prozentsatzes in Blut und Milz und nur $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{3}$ des Prozentsatzes in Muskel und Darm, und zwar sowohl beim Natriumsalz als auch bei den Estern, eine überraschende Feststellung, da die Ester ja bedeutend besser lipidlöslich sind. Den Nachweis der Methylalkoholgruppe des Methylsalizylsäureesters in allen Organen konnten Bauby und Fromont⁴ mit Borsäure erbringen. Diese bildet mit dem Methylalkohol Bormethyläther.

Seit Vinci⁵² wissen wir, daß die Salizylsäure besondere Affinität zum Bluterum hat. An den Erythrozyten haftet sie weniger. Fiessinger und Debray (s. bei Hanzlick²⁵) fanden bei normalen Individuen nach der Verabreichung von 1 g Natrium-salizyl im Serum eine Konzentration von

0,004	nach 10 Minuten
0,005	" 30 "
0,1	" 1½ Stunden
0,001	" 18 "

Die Konzentration im Blute von Rheumatikern war etwas geringer als bei normalen, gesunden Menschen. Hanzlick²⁵ nimmt eine weitergehende Zersetzung der Salizylsäure im rheumatischen Organismus an.

Die Frage, auf welche Weise das Blut Salizylsäure binden kann, scheint noch nicht endgültig geklärt. Daß nicht nur eine physikalische Lösung besteht, geht aus Untersuchungen mit Extraktions- und Dialysiermethoden hervor (van Leeuwen³⁸ u. a.). Eine enge Bindung durch die Proteinkörper des Blutes konnte durch Laboratoriumsversuche und auch am Lebenden nachgewiesen werden (s. bei Hanzlick²⁵). Frühere Autoren nahmen an, daß die Salizylsäure durch die hohe Kohlensäurespannung im rheumatischen Blut und Gewebe aus ihren Verbindungen frei werde und spezifisch wirke (Madisson⁴⁴, s. auch bei Hanzlick²⁵). Diese CO₂-Theorie ist jedoch unhaltbar geworden, seit neuere Versuche zeigten, daß in rheumatisch entzündeten Geweben und den betreffenden Flüssigkeiten alkalische Reaktion herrscht (Hanzlick²⁵). Neben dieser — sehr wahrscheinlich an die Proteinkörper des Blutes — gebundenen Salizylsäure kreist ein Teil ohne engere Bindung. Da bei der konstanten Reaktion des Blutes eine freie Säure nicht denkbar ist, wird angenommen, daß das Alkali des Blutes und der Gewebe die Säure, die aus dem Darm frei resorbiert wurde, in das Natriumsalz überführt (s. bei Hanzlick²⁵). Für den nicht hydrolysierten Teil des Acetylsalizylesters, sowie des Diplosals hat Hanzlick²⁵ ebenfalls eine Neutralisation durch Natrium nachgewiesen. Die Sonderstellung in der Wirkung des Methylesters erklärt er dadurch, daß dieser als einziger ungebunden bleibt.

Ausscheidung: Die Ausscheidung erfolgt (hauptsächlich als Salizylsäure, zum geringen wechselnden Teil als Salizylursäure und andere Produkte) auf dem Harnweg, ist deshalb abhängig vom Zustand des Kreislaufs und der Nieren. Beide Systeme werden aber auch durch die Salizylsäure geschädigt, wie wir noch sehen werden. Außerdem scheint das Alter von Einfluß zu sein. Die eingenommene Salizylsäure erscheint nicht restlos im Harn wieder. Ein allerdings sehr geringer Teil wird im Gewebe ganz zersetzt. Verschwindend kleine Mengen können auch durch Schweiß, Galle, Milch und Speichel ausgeschieden werden (Petri⁵³). Die Gesamtausscheidung der Ester wird etwas geringer angegeben als die des Salzes.

Nach therapeutischen Dosen fand Hanzlick²⁵ bei

			davon unverändert
Acetylsalizylsäure (4—14,8 g):	Gesunde	80%	Totalausscheidung 22,7%
	Rheumatiker	68%	„ 33,4%
Methylsalizylsäure (1,18 g)	Gesunde	50,7%	„ 0,098%
	Tiere	25,9%	„ 0,36%

Die hier am Menschen gefundene, sehr geringe Ausscheidung von unzersetztem Methyl-ester im Gegensatz zum Experiment mit Säften des Magen-Darmtraktes deutet wieder darauf hin, daß der Hauptabbau dieses Derivates sich nicht im Darmkanal, sondern im Gewebe abspielt. Der Methyl-ester ist durch seine verzögerte Resorption der einzige Salizylabkömmling, der auch in den Faeces in größeren Mengen nachgewiesen werden kann. Der Nachweis der Salizylsäurewurzel geschieht durch Versetzen der Prüfungsflüssigkeit mit Eisenchlorid. Es bildet sich eine tiefviolette Farbe.

Die Ausscheidung im Harn nach therapeutischen Dosen beginnt etwa $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der Verabreichung und dauert 24—48 Stunden. Nach kleinen Dosen ist die Hälfte nach einem Tag ausgeschieden.

Kieß³⁰ prüfte die Ausscheidungsdauer nach der Pinselung mit einer 2proz. Salizylteertinktur bei Kindern:

Eine positive Eisenchloridreaktion im Harn trat auf			
bei Gehalt von	nach	anhaltend	
1 g Salizylsäure und mehr täglich	15 min-3 Std.	24 Stunden	
1—0,5 g	3	15	„
0,4—0,3 g	3	„	einmalige positive Reaktion
0,1 g	„	„	keine Salizylsäure im Harn nachweisbar.

Balázs beobachtete bei seinen 754 Vergiftungsfällen aus Selbstmordabsicht nach Dosen von durchschnittlich 20—30 g Aspirin eine Ausscheidungsdauer von 4—5 Tagen. Einmal nach 40 g war noch am achten Tage Salizylsäure im Harn nachweisbar. Nach Eichler¹⁸ wird Aspirin am langsamsten ausgeschieden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die recht langsame Beseitigung der Salizylsäure aus dem Körper bei länger andauernder Verabreichung kleiner Mengen sehr wohl zu kumulativer und nach einmaliger Einnahme einer großen Dosis ebenfalls zu erheblicher Giftwirkung führen kann.

Auf die von den verschiedenen Autoren vorgeschlagenen und verwendeten therapeutischen Dosen kann hier nicht näher eingegangen werden. Die Angaben, wie hoch eine therapeutische Dosis sein darf ohne toxisch zu wirken, sind sehr verschieden. Sie bewegen sich zwischen 1—2 und 20 g pro die. Das erklärt sich aus der sehr großen Schwankungsbreite in der Verträglichkeit verschiedener Individuen für jede Form der Anwendung von Salizylsäure.

Jedenfalls sind um die Wende des Jahrhunderts, da als übliche therapeutische Einzeldosis 5—10 g, auch mehrmals täglich, angewendet wurden, medizinale Salizylsäurevergiftungen sehr häufig vorgekommen.

Deshalb ist die Angabe einer durchschnittlichen toxischen Dosis, bei der die ersten unangenehmen Nebenwirkungen auftreten, ganz unmöglich. Jugendliche sind bei der peroralen — im Gegensatz zur kutanen — Darreichung relativ unempfindlicher als alte Menschen, besonders wenn man von kleinen Dosen allmählich zu großen Dosen ansteigt (Langmead³⁴). So z. B. haben ältere Autoren bei jugendlichen Patienten mit 15—20 g Salizyl als Tagesdosis nie einen schwereren Zwischenfall erlebt, während nach Jankovich³⁷ $\frac{1}{2}$ bis 2 g bei

Greisen und Herzkranken schon eine Vergiftung bewirken kann. Frauen vertragen durchschnittlich nur geringere Mengen als Männer (Vinci⁶⁹). Auch bei akut und chronisch Kranken muß mit schlechterer Verträglichkeit gerechnet werden (Neale⁴⁸). Von mehreren Autoren wird die Steigerung der Toleranz gerühmt, wenn gleichzeitig die doppelte Menge Natriumbikarbonat gegeben wird (Langmead³⁴).

Größere Sicherheit besteht bei der Bestimmung der tödlichen Dosis. Balázs³ hatte in Budapest, wo das beliebteste Modesebstmordmittel das Aspirin bzw. Acetylsalizylat zu sein scheint, Gelegenheit, in 8 Jahren 754 Vergiftungsfälle zu beobachten. Die eingenommenen Mengen betrugen 5 — 20 — 30 — 95 g. Fünfmal (= 0,6%) trat der Tod ein, bei einer minimalen letalen Dosis von 30—40 g. Todesfälle bei kleineren Mengen glaubt Balázs³ nur durch Überempfindlichkeit erklären zu können. Ebenso berichtet Jankovich²⁷ über den Selbstmord einer 34jährigen Frau mit 20 g Aspirin, der im klinischen Verlauf deutliche Zeichen der Überempfindlichkeit aufwies. Diese Idiosynkrasien können auftreten als Fieber mit Exanthenen aller Art (Erythema simplex, papulosum, nodosum, Urticaria, Dermatitis vesiculosa, bullosa, Roseolen) Purpura, mit Pharynx- und Glottisödem, Ödem der Lippen, Stomatitis, Hyperämie der Nasenschleimhaut, Schwellung der Lider. Sie kommen in der Hauptsache bei bisher unsensibilisierten Individuen vor. Diese Überempfindlichkeit im Sinne einer Idiosynkrasie muß zwar theoretisch streng von der einfachen Empfindlichkeit gegen Gifte aller Art abgetrennt werden, doch in der Praxis müssen wir natürlich in jedem Fall mit der Möglichkeit einer Überempfindlichkeit gegen Salizylsäure rechnen.

Durch Storm van Leeuwen²⁸ sind wir über eine praktisch äußerst wichtige Beziehung unterrichtet: 4—10% aller Asthmatiker reagieren auf kleinste Mengen (10—100) mg Aspirin mit deutlichen Anfällen, sehr häufig mit einem tagelang andauernden Status asthmaticus. Diese Gruppe von bereits als solchen bekannten Asthmatikern bezeichnet er als „Aspiringruppe“. Sie darf nicht verwechselt werden mit der einfachen quantitativen Arzneimittel-Idiosynkrasie gegen Salizylsäure, bei der bisher gesunde Individuen auf das Mittel hin einen einmaligen Asthmaanfall bekommen. Im Gegenteil gehören zur Aspiringruppe die schwersten, therapeutisch fast gar nicht beeinflussbaren Fälle, denen auch eine allergenfreie Umgebung nicht hilft. Diese Beziehung wurde so konstant gefunden, daß Leeuwen für einen Asthmatiker, der sich gegen Aspirin überempfindlich zeigt, die Prognose von vornherein absolut ungünstig stellt. Bei Angehörigen der Aspiringruppe besteht im Gegensatz zu den übrigen Asthmatikern eine beschleunigte Blutsenkung (30—70 nach Westergreen) und eine verminderte Fähigkeit des Blutserums, Salizylsäure zu binden. Bei ihnen ist also mehr vollständig freie Salizylsäure im Organismus vorhanden, die nach Leeuwen²⁸ die eigentliche Giftwirkung ausübt. Auch Lamson-Roy Thomas²³ berichten von vier Fällen, in denen die Selbstbehandlung von Asthmatikern mit einem Acetylsalizylsäure enthaltenden Hausmittel zum allerschwersten Status asthmaticus führte, einmal sogar mit Todesfolge. Bei den Angehörigen der Aspiringruppe besteht meist auch eine etwas geringere Überempfindlichkeit gegen Natriumsalizyl. Also sollte die Anwendung der Salizylsäurepräparate bei Asthmatikern nur mit äußerster Vorsicht geschehen. Leider kann die Frage der Zugehörigkeit zur Aspiringruppe nicht durch Hautteste entschieden werden, bei klinisch erwiesener Zugehörigkeit fand Leeuwen²⁸ die Hautreaktionen mit Aspirin nach der kutanen und intrakutanen Methode stets negativ.

Das klinische Bild der Vergiftung ist bei der freien Salizylsäure und ihren verschiedenen Derivaten annähernd gleich. Der typische Fall

beginnt wenige Stunden nach Einnahme der toxischen Dosis mit Erbrechen, Ohrensausen (ein ganz konstantes Symptom), sehr häufig Schwerhörigkeit, Kopfschmerz, Übelsein, Schwindelgefühl, Magenschmerzen, manchmal Sodbrennen. Immer wird über Gefühl der Hitze, besonders im Kopf, und über heftigen Durst geklagt. Objektiv findet sich Gesichtsröte, in schweren Fällen Blässe oder gar Zyanose der Haut, die manchmal trocken, meist aber stark mit Schweiß bedeckt ist. In schweren Fällen bestehen profuse Schweißausbrüche bis zur vollständigen Durchnässung der Kleider und der Bettwäsche (Wyllie⁷⁸). Wenn zusammen mit hohem Fieber Exantheme (siehe oben) auftreten, so spricht das für eine anaphylaktische Reaktion. Sie sind von Balázs³ bei seinen 754 Vergiftungsfällen mit großen Dosen niemals beobachtet worden. In den ersten drei Jahrzehnten der therapeutischen Anwendung der Salizylsäure wurden sie häufig beschrieben. 1934 sahen Paisseau-Friedmann-Vaile⁵² bei einem zehnjährigen Mädchen, das wegen einer Endocarditis rheumatica in 5 Tagen insgesamt 41 g Natriumsalizyl erhalten hatte und unter den Symptomen einer Salizylsäurevergiftung starb, am Tage vor dem Tode ein Erythem an Kinn, Hals und Brust und in der Achselhöhlengegend punktförmige Blutungen unter die Haut.

Die Schleimhäute des Mundes und Rachens sind trocken, manchmal injiziert, am häufigsten bei Methylestervergiftung. Dabei findet sich auch Injektion der Bindehäute und Skleren (Stevenson⁶², Pincus-Handley⁵⁴). Trendelenburg⁶⁶ macht auf die Blutungsneigung der Schleimhäute aufmerksam und fordert vorsichtige Salizylanwendung bei Typhuskranken und Schwangeren. Der Puls ist rasch (100 bis 140 Schläge in der Minute wurden bei Erwachsenen, bis zu 200 Schläge wurden bei Kindern gezählt), in leichten Fällen aber gut gefüllt und regelmäßig. Seltener kommt Bradycardie vor (Odin⁴⁹, zweimal). Auch kann der Puls dikrot sein (Erben²⁰). Der Blutdruck ist nach Balázs³ oft leicht gesenkt (85—90 mm Hg), in schweren Fällen sehr niedrig. Andere Autoren fanden ihn unverändert. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist normal. Die Temperatur ist leicht gesteigert, in schweren Fällen später gesenkt (Balázs³, Kieß³⁰). Stets bestehen äußerst schwere Austrocknungserscheinungen. Die Atmung ist beschleunigt und tief, in schweren Fällen von ausgesprochenem Typ Kußmaul mit verlängerter, geräuschvoller Ausatmung und Benommenheit, oft vollständiger Bewußtlosigkeit. Ante mortem beobachteten Pincus-Handley⁵⁴ und Tešar⁶⁵ Übergang in eine tiefe langsame Atmung mit deutlichen Atempausen, also mehr einen Typus Cheyne-Stokes. Häufig hat der Atem einen Geruch nach Aceton. Das tritt bei medizinaler Vergiftung manchmal als eines der ersten Symptome auf und ist dann als Zeichen dafür wertvoll, daß die toxische Dosis für den betreffenden Patienten erreicht ist und das Mittel abgesetzt werden muß. Auf die Differentialdiagnose zum diabetischen Koma soll später noch näher eingegangen werden.

Geringe Mengen von Salizylsäure fördern die Diurese, nach großen Mengen tritt Oligurie auf. Langmead³⁴ beobachtete öfters eine

echte nephrogene Anurie. Die vorübergehende Nierenschädigung (fast stets schon nach 5 g Natriumsalizyl) findet ihren Niederschlag auch in pathologischen Harnbefunden (siehe dort). Die schweren Fälle stören die Leistung der Leber ohne klinische Erscheinung, aber erkennbar bei der Autopsie und in der Ubg-Ausscheidung im Harn.

Langmead³⁴) weist auch ausdrücklich auf die bei seinen Vergiftungspatienten immer bestehende Verstopfung hin. Sie könnte eine Folge der Vergiftung sein oder auch primär bestehen und dann zur Kumulation des Giftes beitragen. Er fordert daher bei der klinischen Anwendung von Salizylsäurepräparaten besondere Aufmerksamkeit auf die geregelte Verdauungstätigkeit.

Verlust der Libido, Neigung zu Abort und Metrorrhagien sind nach länger dauernder Salizylidarreichung beschrieben worden (Erben²⁰).

Auch am Zentralnervensystem und an den Sinnesorganen treten krankhafte Veränderungen auf. Die zerebralen Reizerscheinungen können überhaupt im Vordergrund stehen, sind aber fast stets nur vorübergehend. Vor allem wurden beschrieben: motorische Unruhe, stereotype Bewegungen, Somnolenz, Benommenheit bis zur vollständigen Bewusstlosigkeit, Desorientiertheit, Depressionen, häufige Erregungszustände („Salizylrausch“), sehr selten Manie, Phantasien, Delirien, Halluzinationen, Tobsucht; weiterhin tonische und klonische Krämpfe von einfachen Zuckungen der Mundwinkel und der Gesichtsmuskulatur bis zu allgemeinem Zittern und generalisierten Krämpfen. Odin⁴⁸ berichtet einen Fall von klassischer Ataxie, die nur auf die Salizylsäurevergiftung zurückgeführt werden konnte. Die Reflexe wurden normal oder lebhaft gefunden, selten auch herabgesetzt. Manchmal besteht Schwäche in den Beinen (Donatelli¹⁴, Lenartowicz⁴⁰). Die Pupillen können weiter oder enger als normal sein. Die Reaktion auf Licht und Konvergenz ist meist prompt, selten träge. Balázs³ berichtet einen Fall von Lichtstarre. Auch Sehstörungen scheinen häufig aufzutreten. Die Patienten klagen dann über Flimmern vor den Augen (Krasso³²), undeutliches Sehen, nach Erben²⁰ sogar über vorübergehende Blindheit. Auch Strabismus scheint nicht allzu selten vorzukommen. Der Augenhintergrund ist immer normal. Nach Balázs³ sollen bei Acetylsalizylsäurevergiftungen die Sehstörungen etwas seltener sein als bei den übrigen Präparaten. Von seiten des Gehör- und Gleichgewichtsapparates besteht Ohrensausen, Schwerhörigkeit bis zur evtl. bleibenden Taubheit, auch Überempfindlichkeit gegen Geräusche, manchmal Nystagmus.

Methylsalizylsäurevergiftungen zeigen in ihrem klinischen Verlauf noch einige Besonderheiten. Das Wintergrünöl ätzt häufig die Mundschleimhaut, verursacht sofort nach der Einnahme Hustenanfälle, wie auch später noch Aushusten von Massen, die nach Methylsalizyl riechen. Von seiten des Magen-Darmtrakts sind häufiger Störungen berichtet als bei den übrigen Derivaten: Durchfälle, Leibschmerzen, Meteorismus (Shipley⁴¹, Stevenson⁴², Meyerhoff⁴³), keine Bauchdeckenspannung. Die Atmungsluft hat häufig den typischen Geruch nach Wintergrünöl. Vor allem bestehen hier immer bedeutende

Störungen im Bereich des Zentralnervensystems in Form von Zuckungen, Zittern und Krämpfen, die oft nicht einmal durch Morphinum zum Verschwinden gebracht werden können. Außer lebhaften Reflexen beobachtete Wetzels¹⁰ auch spastische Zeichen wie ein positives Babinskysches Phänomen, Nackensteifigkeit und Opisthotonus werden von Price⁵⁷ beschrieben. Auch die Erregungszustände mit Delirien und Gesichts- und Gehörshalluzinationen sind hierbei verhältnismäßig häufig. Duvoir¹⁵ wirft die Frage auf, ob für das Auftreten eines dem Delirium tremens ähnlichen Zustandes statt der Salizylsäure nicht die Methylalkoholgruppe verantwortlich zu machen sei. Nach Zangger²¹ verursacht der Methylalkohol jedoch durchaus nicht eigentliche Rauschzustände, und von den für ihn typischen Symptomen fehlt alles in dem so erklärten Fall. Auch die geringe Aufspaltung des Methyl-esters im Körper, also das geringe Freiwerden von Methylalkohol, macht ein Überwiegen seiner toxischen Eigenschaften über die der Salizylsäure bzw. des unzerlegten Komplexes unwahrscheinlich. Bauby-Fromont⁴ sowie Archambaud-Friedmann¹ halten die besondere Toxizität des Methylsalizyls für zumindest mitbedingt durch den Methylalkohol. Ein schwerfälliges Sprechen bei Methylestervergiftung ist durch Bauby⁴, sowie Donatelli¹⁴ beschrieben worden. Augenmuskellähmungen („verdrehte Augen“) und Horizontalnystagmus scheinen bei schweren Methylestervergiftungen durchaus nicht selten zu sein (Stevenson⁶², Baxter⁶).

Die Symptome nach kutaner Anwendung von Salizylsäure decken sich mit denen nach peroraler Darreichung. Von allen Autoren wird vor zu langer Anwendung von salizylsäurehaltigen Umschlägen, Salben, Pasten und Tinkturen gewarnt. Kieß³⁰ erlebte bei zwei Brüdern von 5 und 7 Jahren, die wegen Skabies mit 6proz. Salizylteertinktur behandelt worden waren, schwerste Kollapserscheinungen, Abfall der Temperatur bis auf 35,4° C, Inkontinenz der Blase und des Rektums und meningeale Reizsymptome mit tödlichem Ausgang. Unter 27 beobachteten Vergiftungsfällen fand Odin⁴⁸ die schwersten Symptome bei 2 mit Salizylvaseline behandelten Psoriasis-Kranken. Auch das als Rheuma-Hausmittel in Amerika viel verwendete Wintergrünöl kann bei längerem äußerlichem Gebrauch schwere, sogar tödliche Vergiftungen machen (Lawson-Kaiser³⁶).

Erwähnt sei auch eine Beobachtung von Busse¹¹, nämlich die Entstehung eines histologisch sichergestellten, stark verhörnenden Platten-Epithel-Karzinoms an der kleinen Zehe im Anschluß an Salizylsäure- und Kukurbitbehandlung eines Hühnerauges bei einem 41jähr. Mann aus krebsfreier Familie.

Balázs³ geht auf die Frage ein, ob die Chinin-Azetylsalizylsäuremischung in therapeutischen Dosen toxischer wirkt, als das Chinin allein. Er hat bei 50 kombiniert behandelten Patienten keine Steigerung der Chinintoxizität durch die Azetylsalizylsäure feststellen können und führt die in der Literatur beschriebenen besonders auffallenden Giftwirkungen auf Verunreinigung der Azetylsalizylsäure oder auf Idiosynkrasie zurück.

Genauere Untersuchungen über Veränderungen im roten und weißen Blutbild sind von Kerti²⁹ angestellt worden, nachdem eine hy-

perchrome Anämie bei einem durch Krasso³² veröffentlichten Fall von Vergiftung beobachtet worden war. Kerti³⁹ verabreichte an 17 Patienten (Männer und Frauen mit arthritischen Erkrankungen oder Ischias) täglich per os 10 g Natriumsalizyl bis zum Auftreten der ersten Intoxikationserscheinungen nach 20—40 g. Sie stellte die Erythrozytenzahl und den Hb-Gehalt bis zum 8. Tag nach der letzten Salizylsäurezufuhr fest und fand unter diesen 17 Fällen 7mal eine typische hyperchrome Anämie mit nicht nur relativer, sondern auch absoluter Hb-Vermehrung. Der Färbeindex betrug vor der Salizylzufuhr durchschnittlich 0,9, am Ende der Salizylzufuhr durchschnittlich 1,04 und 2 Tage später durchschnittlich 1,07. Siebenmal sanken Erythrozyten- und Farbstoffwerte im Sinne einer einfachen sekundären Anämie parallel ab, dreimal war keine Beeinflussung durch das Salizylat feststellbar. Auch bei 6 Versuchen mit Diplosal (Salizylsäure-Salizylester), das angeblich weniger toxisch wirken soll, fand sich ein allerdings geringerer Abfall der Zahl der roten Blutzellen bei gleichbleibendem oder steigendem Farbstoffgehalt. Das Ansteigen des Färbeindex trat häufig erst 2—5 Tage nach Aussetzen der Medikation ein. Im Ausstrichpräparat war die Hyperchromie nicht sichtbar, auch war die Zahl der Mikrozyten normal. Am 2. bis 5. Tag traten vereinzelt basophil getüpfelte Erythrozyten auf. Diese Veränderungen waren bei Kranken mit anämischen Ausgangswerten nicht häufiger, aber wenn sie auftraten, dann deutlicher ausgeprägt. Das weiße Blutbild zeigte in dem von Krasso³² berichteten Fall am ersten Tag eine Leukozytose (15 000 L.) mit relativer und absoluter Lymphopenie (5% Ly), vom dritten Tage ab für eine Dauer von etwa zehn Tagen bei normaler Leukozytenzahl eine mäßige Lymphopenie und auffallende Polynukleose. Bei den anderen daraufhin untersuchten Patienten bestand regelmäßig eine Linksverschiebung mit Auftreten von Myelozyten und Myeloblasten. Die Lymphopenie war wenig oder gar nicht ausgesprochen. Außerdem fiel in einem Fall eine Hydrämie (trotz der starken Schweißsekretion) auf: Das Verhältnis des Blutkuchens zum Serum betrug 1:2 (gegen normal etwa 1:1). Die Hydrämie bestand 4 Tage lang und war von einem Abfall des Bilirubins im Serum begleitet (bei bestehender Menstruation). In allen Fällen fiel die wasserhelle Farbe des Serums auf. Ähnliche Veränderungen des Blutbildes, besonders eine mäßige Leukozytose, wurden von Meyerhoff⁴⁶, Baxter⁶, Olmsted-Aldrich⁵⁰ und Liebermeister⁴² beobachtet. Nach Balázs³, der über das reichste Untersuchungsmaterial verfügt, sind allerdings Leukozytose und Abnahme der Erythrozytenzahl nicht charakteristisch. Die eosinophilen Zellen können fehlen. Interessant ist die Feststellung einer abnorm raschen Blutgerinnung durch Tesar⁴⁵, als er bei einer schweren Glykosalvergiftung mit tödlichem Ausgang einen Aderlaß vornahm.

Quantitative Untersuchungen über den Gehalt des Blutes an Salizylsäure sind von Balázs³ und Lawson-Kaiser³⁶ angestellt worden. Sie fanden im Leichenblut 15 bzw. 10 mg% Salizylsäure. Geringere Mengen (durchschnittlich 0,32 mg%, Odín⁴⁸) sind bei be-

ginnender Vergiftung vorhanden. Die Salizylsäure bildet kein Methämoglobin.

Das CO_2 -Bindungsvermögen (Alkalireserve) ist in schweren Fällen immer ziemlich niedrig = 9—15—30 Vol.%. Nach Balázs² treten toxische Erscheinungen auf, wenn die Alkalireserve ungefähr auf 40—50 Vol.% abgesunken ist. Eine Alkalireserve unter 30 Vol.% hält er für eine infauste Azidose, doch ist von anderen Autoren auch bei weit geringerer CO_2 -Kapazität Genesung beschrieben worden (14 Vol.-Prozent, Dodd¹³). Andererseits hat Eimas¹⁰ einen Exitus letalis unter azidotischen Erscheinungen erlebt, bei dem die Alkalireserve nicht vermindert war.

Die pathologischen Harnbefunde sind sehr einheitlich: der Harn ist konzentriert (spezifisches Gewicht von 1020—1036) als Folge der Austrocknung, meist gelb, seltener dunkelgrün gefärbt. Diese grüne Verfärbung wird von den meisten Autoren auf Phenolgehalt zurückgeführt. Balázs³ konnte sie in seinen 754 Vergiftungsfällen nie beobachten. Die Reaktion wird meist als sauer angegeben, doch wissen wir nach neueren sehr eingehenden Versuchen (Odin⁴⁹, Donatelli-Abbate¹⁴), daß auf der Höhe der Vergiftungssymptome für kurze Zeit vermehrt Alkali ausgeschieden wird (pH = durchschnittlich 7,6; s. später). Mit dem Rückgang der Vergiftungsercheinungen, also bei Aufhören der überventilierenden Atmung wird das Alkali des Blutes vermindert, was zu vermehrter Säureausscheidung durch den Harn führt. Sehr häufig findet sich Azeton, seltener auch Acetessigsäure im Harn. Diese Tatsache wird heute als Folge des fortwährenden Erbrechens und des damit zusammenhängenden Hungerzustandes, sowie der Leberschädigung durch die Salizylsäure angesehen. Die Azetonausscheidung findet sich nur dann, wenn Vergiftungssymptome auftreten, nicht aber bei Salizylsäureanwendung ohne toxische Nebenwirkung. Sie ist meist 1—2 Tage vor der Salizylsäureausscheidung beendet, dauert also im Durchschnitt 2—3 Tage. Salizylsäure ist im Harn natürlich immer nachweisbar. Nur Meyerhoff⁴⁶ beobachtete einmal eine negative Eisenchloridprobe in dem nach dem Tode der Blase entnommenen Harn. Er möchte dies durch Aufhören der Nierenfunktion erklären. Olmsted⁵⁰, Sevringhaus⁵⁰, Pincus-Handley⁵⁰, sowie Lawson⁵⁶ berichten über eine Glykosurie bei gleichzeitig erhöhtem Blutzucker. Es ist zu beachten, daß die üblichen Reduktionsproben zum spezifischen Zuckernachweis nicht genügen, da auch Salizylsäure Kupferlösungen reduziert. Geringe Eiweißmengen (bei 60% der Fälle, nach Stevenson⁵¹), sowie einzelne Erythrozyten und hyaline und granulierte Zylinder im Sediment finden sich bei schwereren, mit vorübergehender Nierenschädigung verbundenen Fällen. Urobilinogen ist nur selten vermehrt und dann der Ausdruck beginnender Leberschädigung. Bilirubin scheint nie im Harn vorhanden zu sein.

Die Hirnhäute sind für Salizylsäure durchlässig. Der Liquor, der in einigen Fällen teils aus diagnostischen, teils aus therapeutischen Gründen durch Lumbalpunktion entnommen wurde, zeigte außer einem

flüchtigen Gehalt an Salizylsäure und einem mäßig erhöhten Druck (150—190 mm Wasser) keine pathologischen Veränderungen.

Die Salizylsäure übt auch einen bedeutenden Einfluß auf den Stoffwechsel aus. Denis und Means¹² bestimmten an drei männlichen, nicht rheumatischen Erwachsenen, die neben einer Standardnahrung bis zu 6,6 g Natriumsalizyl 5 Tage lang erhielten, täglich den Gaswechsel, die Stoffwechselprodukte in Harn, Faeces und Blut und den Grundumsatz. Es ergab sich, daß während der Zufuhr dieser Dosen, ohne daß klinische Vergiftungserscheinungen auftraten, die Stickstoff-, Phosphat- und Harnsäureausscheidung im Harn bedeutend erhöht war. Bei 2 von den 3 Personen bestand eine vermehrte Stickstoffausscheidung durch die Faeces. Der Kreatininstoffwechsel war unverändert. Die Prüfung der Werte im Blut wurde nur bei einer der 3 Versuchspersonen vorgenommen. Sie ergab einen normalen Rest-Stickstoff. Die Harnsäure des Blutes betrug, statt normal 2,2, nur 0,4 mg%. Nach Denis¹² setzt die Salizylsäure die Nierenschwelle für die Urate herab. Der respiratorische Quotient war in keinem Falle, der Grundumsatz einmal um 15% erhöht. Donatelli-Abbate¹⁴) fanden bei einem 47jährigen Mann, etwa 15 Stunden nach der versehentlichen Einnahme von 28—30 cm³ Wintergrünöl, die Phosphatausscheidung normal, einen Harnstoffgehalt im Urin von 31 ‰, einen Harnsäurewert von 14,44. Die stark vermehrte Ausscheidung der Harnsäure wurde schon von älteren Autoren beschrieben, ebenso ein vermehrter Sulfatgehalt (s. bei Hanzlick²⁵). Liebermeister⁴² bestimmte die Stickstoffausscheidung bei einer Vergiftung mit Salizylvaseline. Singer (s. bei Hanzlick²⁵) fand im Experiment an mit Acetylsalizylsäure vergifteten Ratten den Sauerstoffverbrauch erhöht. Sylla⁶³ bestimmte die Atemwerte bei einem Fall von Aspirinvergiftung mit 80/90 Tabletten (= 40—45 g). Es ergab sich ein bis auf das 7—8fache vermehrtes Atemminutenvolumen bei unverändertem respiratorischen Quotient: die zentral bedingte Überventilation schafft zwar sehr viel CO₂ aus dem Körper fort, das Verhältnis wird aber durch vermehrten O₂-Verbrauch als Folge der angestrengten Tätigkeit der Atemmuskulatur ausgeglichen. Auch in Syllas⁶³ Fall war der Grundumsatz um 33,15% erhöht.

Eine sehr eingehende Untersuchung der Chemie des Blutes haben Pincus und Handley⁵⁴ bei einem 22 Monate alten, mit Wintergrünöl vergifteten Knaben vorgenommen:

Ca	11,2 mg%	im Serum
P	10,3	" " "
Na	290,0	" " "
Cl	432,0	" " "
K	19,8	" " "
CO ₂	25,0 Vol. %	
Sacch.	145,0 mg%	im Serum
Rest-N	62,0	" " "
Gesamtstickstoff	6,5 g%	" "
Albumin 3,2 : Globulin 3,3 = 1 : 1 (vgl. Nephrose!)		

Diese Zeichen einer ausgedehnten Niereninsuffizienz konnten wegen Verweigerung der Sektion pathologisch nicht bestätigt werden.

Das Krankheitsbild der Salizylsäurevergiftung kann, wenn Benommenheit und Kußmaulsche Atmung im Vordergrund stehen, dem des diabetischen Präkomas und Komas sehr ähnlich sein und zu Verwechslungen führen, wenn über die Vorgeschichte nichts bekannt ist. Auch die chemische Blutzucker- und Harnuntersuchung ist nicht immer eindeutig:

1. kommen erhöhte Blutzuckerwerte auch bei Salizylsäurevergiftung vor, allerdings nur bis zu 140—168 mg% (Liebermeister⁴², Paiseau⁵⁹).
2. ist eine Verwechslung der violetten (bei Salizylsäure) mit der burgunderroten Farbe (bei Azetessigsäure) nach Eisenchloridzusatz zum Harn möglich.
3. führt der bei Salizylsäurevergiftung stets bestehende Hungerzustand ebenfalls zur Ketonurie.
4. reduzieren auch die Salizylate Kupferlösungen; eine Differenzierung der reduzierenden Substanz durch Fermentmethoden ist möglich, aber nicht immer schnell durchführbar.
5. ergibt der Harn auch nach Salizylsäure im Polarimeter eine Linksdrehung. Eine übersichtliche Zusammenstellung der differentialdiagnostischen Möglichkeiten findet sich in der nachfolgenden Tabelle.

	Diabetes	Salizylsäurevergiftung
Verlauf	langsam	ziemlich langsam
Magen-Darmstörung	evtl. vorhanden	evtl. vorhanden
Erbrechen	gewöhnlich vorhanden	gewöhnlich vorhanden
Hyperpnoe	vorhanden	vorhanden
Atemgeruch nach Azeton	vorhanden	evtl. vorhanden
Austrocknung	vorhanden	vorhanden
Durst	vorhanden	vorhanden
Koma	evtl. vorhanden	evtl. vorhanden
Hypotension	evtl. vorhanden	evtl. vorhanden
Häufiger bei Salizylsäure als bei Diabetes:		
Zuckungen, Krämpfe, Taubheit, Sehstörungen, Schwitzen, Halluzinationen, Desorientiertheit, Delirium, Urtikaria.		
Blutzucker	hoch	normal bis mäßig erhöht
Alkalireserve	sehr niedrig	mehr oder weniger vermindert
Leukozyten	evtl. vermehrt	evtl. vermehrt
Polymorphkernige im Harn:	evtl. vermehrt	evtl. vermehrt
Albumen	vorhanden	häufig vorhanden
Zylinder	vorhanden	vorhanden
Erythrozyten	evtl. vorhanden	evtl. vorhanden
Fehling-Trommer	echt	scheinbar
Eisenchloridreaktion	burgunderrot (Azetessigsäure)	violett (Salizylsäure)
Nitroprussidnatriumreaktion	vorhanden (Azeton)	kann vorhanden sein
im Liquor:		
Druck	meist normal	kann erhöht sein
Eisenchloridreaktion	evtl. positiv (Azetessigsäure)	violett durch Salizylsäure.

Die Störungen der physiologischen Funktionen, d. h. die Veränderungen im Kohlehydrat-, Fett- und Purinstoffwechsel, in der Atmung und Körpertemperatur, die im klinischen Verlauf und in der chemi-

schen Untersuchung des Blutes und der Ausscheidungsprodukte zum Ausdruck kommen, stehen also im Vordergrund des Krankheitsbildes der Salizylsäurevergiftung. Demgegenüber sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die bei der Sektion gefunden werden, weniger auffallend und durchaus unspezifisch:

Sie bestehen im wesentlichen in einer Erweiterung und vermehrten Durchlässigkeit aller kleinen Blutgefäße, also in Hyperämie der Organe, sowie Neigung zu Blutungen der Schleimhäute (Abort!), der serösen Häute und zu Lungenödem; letzteres besonders bei dem giftigsten Derivat, dem Methylester. Außerdem weisen die Tubuli der Nieren und die Leberzellen häufig trübe Schwellung und fettige Degeneration mäßigen Grades auf. Auch eine Hyperplasie der Milzfollikel und des Lymphapparates des Darms und Mesenteriums scheint recht typisch zu sein. — Interessant ist der Bericht einiger Autoren über eine sofort einsetzende Leichenstarre (Balázs³, Bauby⁴) und über das Geronnensein des Blutes in allen Gefäßen (Jankovich²⁷ 3mal bei 5 Fällen). Sektionsbefunde nach Methylestervergiftung sind veröffentlicht worden von Stevenson⁶², Meyerhoff⁴⁶, Woodbury-Nicholls⁷³, Duvoir¹⁵, Wetzel-Nourse⁷⁰, Baxter⁶, Bauby-Fromont⁴, Legrain-Badonell³⁹, nach Aspirinvergiftung von Jankovich²⁷, Wyllie⁷³ und Balázs³, nach Natriumsalizylvergiftung von Madisson⁴⁴, sowie nach kutaner Salizylsäureapplikation von Kieß³⁰ und Lenartowicz⁴⁰. Zwischen den einzelnen Präparaten besteht kein grundsätzlicher Unterschied in bezug auf die durch sie hervorrufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen.

An den einzelnen Organen wurden folgende pathologischen Befunde erhoben:

1. Brusthöhle: in nahezu allen Fällen finden sich subpleurale Blutungen, punktförmig oder als größere Ergüsse, die sich bis tief ins Lungengewebe hinein erstrecken können. Die Lungen selbst sind stark hyperämisch, meist wenigstens teilweise ödematös durchtränkt. Nicht selten bestehen Zeichen einer beginnenden (Aspirations-)Bronchopneumonie: Injektion der Bronchien, Infiltration, Hepatisation, Atelektase einzelner Lungenpartien; im histologischen Bild Rundzellenhaufen, beginnende Nekrosen des Alveolar-Epithels wie bei Gelbkreuzvergiftung (Baxter⁶). Von Tešar⁶⁶ sind bei einer Glykosalvergiftung Trachealblutungen beschrieben. Endokard, Epikard und Perikard weisen ebenfalls sehr häufig kleinere Hämorrhagien auf. Das Myokard kann hyperämisch und nach sehr großen Dosen auch blaß und bröckelig sein, mit körniger Trübung und Vakuolisierung, doch ohne fettige Degeneration. In Fällen, die an Herzschwäche ad exitum gekommen sind, kann eine mäßige Dilatation des rechten Herzens bestehen.

2. Bauchhöhle: die pathologischen Befunde am Magen sind — außer der meistens vorhandenen Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut — verhältnismäßig gering: nur fünfmal wird über petechiale Blutung der Magenschleimhaut berichtet. Makroskopisch sichtbare typische lokale Ätzwirkung ist nur nach Natriumsalizyl beschrieben worden (Madisson⁴⁴). Der Magen enthält manchmal eine kaffeebraune, dünne Flüssigkeit, die eine schwach positive Salizylsäurereaktion liefert. Einen solchen Fall berichtet Kieß³⁰ sogar bei einer kutanen Vergiftung. Am Darm finden sich außer einer Kongestion der Mukosa und Hyperplasie der Lymphfollikel, besonders in den oberen Abschnitten keine Besonderheiten. Die Mesenterial-Lymphknoten sind oft vergrößert. Ebenso kann eine lymphoide Hyperplasie der Milz bestehen. Die Leber ist nur verhältnismäßig selten größer als normal, zeigt jedoch fast immer eine fettige Degeneration, auch Kerndegeneration der Leberzellen. Sdanoff (s. bei Madisson⁴⁴) erzeugte im Tierexperiment bei chronischer Vergiftung rückläufige Umwandlung des Paren-

chymis im Sinne einer biliären Zirrhose. Gallenblase und Gallengänge sowie Pankreas sind normal. Die Nieren sind bei den mit dem Tode endenden Fällen stets pathologisch verändert: zuerst scheint es zur trüben Schwellung und fettigen Degeneration, seltener zu Nekrosen der Tubuli zu kommen. Doch sind auch Kongestion und Entzündung der Glomeruli beschrieben worden, Zeichen einer echten toxischen Nephritis. Die Nierenrinde kann stark hyperämisch, aber auch abnorm blaß sein.

3. Beckenhöhle: Die Blase weist manchmal eine auffallend blasse, manchmal auch eine sehr blutreiche Schleimhaut, stets ohne Läsionen, auf und enthält geringe Mengen Harn, der mit Eisenchlorid Violettfärbung gibt. Am Uterus zeigten sich sehr häufig mehr oder weniger starke Blutungen. Bei den früher erwähnten Selbstmorden von Negerinnen durch Salizylpulvereinbreitung in die Vagina war auch das Gewebe der Uterus- und Scheidenumgebung von Blut durchtränkt.

4. Kopfhöhle: Da bei den tödlichen Vergiftungen, besonders mit Methylsalizylsäure, die Erscheinungen von seiten des Zentral-Nervensystems sehr oft das klinische Bild beherrschen, mußte man die auffallendsten pathologisch-anatomischen Veränderungen am Gehirn erwarten. Pinkham⁸⁶ jedoch, der die erste Sektion bei einer Methylestervergiftung mit fast rein zerebralen Symptomen unternahm, fand den Zustand des Gehirns und der Meningen völlig normal. Nicht die kleinste Blutung war vorhanden. Wenn überhaupt Veränderungen bestehen, so sind sie sehr gering: sie erschöpfen sich in Hyperämie, Erweiterung der Venen, kleinen Hämorrhagien des Plexus chorioideus (medizinale Vergiftung durch 41 g Natriumsalizyl, in fünf Tagen verabreicht, Paiseau-Vaillie-Friedmann⁸²). Die sehr akute tödliche Vergiftung mit 75 g Glykosal, die Tešar⁸⁸ berichtet, war klinisch durch generalisierte Krämpfe mit Schaum vor dem Mund ausgezeichnet, doch fand sich pathologisch-anatomisch lediglich eine inselförmige Verdickung der basalen Hirngefäße und auffallend dunkle Farbe des Blutes in den Sinus. Nach dem Tode eines 34jährigen Mannes, 36 Stunden nach Einnahme von 200 cm³ Wintergrünöl, sahen Duvoir-Pollet-Sainton¹⁵ die Dura mater stellenweise adhären und auf den Schnitten durch das Gehirn hie und da kleine Hämorrhagien. Wetzel und Nourse⁷⁰ seziierten ein 21 Monate altes Kind, das 10 cm³ Wintergrünöl getrunken hatte und nach morphium-refraktären Krämpfen gestorben war. Hier bestand eine Blutung im tiefen occipitalen Hirngewebe rechts, etwa 1,5 cm im Durchmesser, sowie eine etwas größere Blutung in der linken Frontalregion. In der ganzen linken Hemisphäre hatte sich Blut unter der Dura mater angesammelt. Dabei fand sich keine Blutung an der Pia oder Arachnoidea. Eine Schädelfraktur oder sonstige äußere Ursache für die Blutungen war sorgfältig ausgeschlossen worden.

Anatomisch feststellbare Veränderungen des Gehirns scheinen also erst nach größten Dosen und zwar meist bei akuten Vergiftungen vorzukommen. Damit stimmt die früher erwähnte Tatsache überein, daß im Gehirn die Salizylsäure nur dann nachweisbar ist, wenn sehr große Mengen resorbiert worden sind.

Anschließend sei noch das Ergebnis der fachärztlichen klinischen und pathologischen Untersuchung der Veränderungen am Gehör- und Gleichgewichtsapparat berichtet (Blau⁷, Haike⁸⁴):

Es bestehen, ähnlich wie bei der Chininvergiftung, eine Hyperämie des Trommelfells, des Mittel- und des Innenohres, deutliche Gefäßzeichnung und zum Teil kleine Blutaustritte. Später ist das Trommelfell trübe und verdickt, die Bogengänge und der gesamte perilymphatische Raum können von Bindegewebsbündeln verwuchert sein (Lewin⁴¹). Je länger das Gift eingewirkt hat (also besonders bei chronischer Vergiftung), desto deutlicher zeigen sich Veränderungen der Nervenzellen des Ganglion spirale, besonders am Protoplasma. Die Niblkörperchen können vollständig fehlen. Diese nervöse Schädigung ist nach Blau⁷ und Haike⁸⁴ die primäre, vielleicht eine Ernährungsstörung. Sichtbare Veränderungen am Nervus vestibularis treten erst nach großen Dosen auf. Dem entspricht im klinischen Verlauf der Beginn mit Ohrensausen, dem erst später Schwindelgefühl und Nystagmus folgen.

Kleine Blutungen im Knochenmark sind von Kieß⁸⁰ nach kutaner Salizylsäure-Resorption beschrieben worden. Madisson⁴⁴ ist bei seinen Sektionen die Glykogenarmut aller Gewebe aufgefallen. Jankovich²⁷ hat bei 3 von seinen 5 Sektionsfällen die Reaktion der Körperflüssigkeiten geprüft: Saure Reaktion bestand im Blut, Harn, Mageninhalt, Chylus und im serösen Inhalt der Peritoneal- und Perikardialhöhle. Langmead⁸⁴ berichtet von einer tödlichen chronischen Vergiftung mit kleinen Dosen Na-Salizyl (1,8 g täglich, 10 Wochen lang), bei der die Sektion völlig unveränderte Organe ergab.

Vor der Besprechung der Therapie der akuten und chronischen Salizylsäurevergiftungen müssen noch die wichtigsten Erklärungsversuche der einzelnen Autoren über die Wirkungsweise der Salizylsäure erwähnt werden:

Die stets vorhandene auffallende Veränderung der Atmung im Sinne einer Dyspnoe, die große Ähnlichkeit mit dem Bilde eines diabetischen Präkomas oder Komas hat und der häufige Gehalt von Azeton im Harn und in der Atemluft ließ zunächst an eine einfache Azidose denken, verursacht durch die Salizylsäure selbst (Quincke 1882), bzw. durch andere Säuren, die im pathologisch veränderten Stoffwechsel vermehrt frei (Balázs²) und durch die toxische Nierenschädigung vermindert ausgeschieden werden. Johnson²⁸ nahm eine fixierte Azidose an, die kompensiert ist durch Verlust an Kohlensäure. Dem widerspricht nach Odin⁴⁰ der geringe Salizylsäuregehalt (etwa 0,3 g pro Liter Blut) und besonders die normale bzw. gering verminderte Wasserstoffionen-Konzentration des Blutes gegenüber einem Gesamtsäuregehalt beim diabetischen Koma von 0,75 g pro Liter Blut bei vermehrter Wasserstoffionen-Konzentration. Auch ist bei gleicher Atemtiefe die Alkalireserve des salizylsäurevergifteten Patienten nicht so stark herabgesetzt wie die des Diabetikers. Beim Diabetes treten die gleichen Symptome also erst bei höherem Säuregrad auf oder — umgekehrt ausgedrückt — die Salizylsäure muß toxischer wirken als die diabetischen Säuren, es muß ihr noch eine spezifische Giftwirkung zugeschrieben werden: Eine toxische Reizung des Atemzentrums wurde zuerst von Schmiedeberg angenommen. Zum selben Ergebnis kamen Veil und Graubner⁴⁸ auf experimentellem Wege. Durch genaue Untersuchung an nicht fiebernden Patienten, die Acetylsalizylsäure bzw. Natriumsalizyl bis zum Auftreten der ersten klinischen Vergiftungserscheinungen erhielten, konnte Odin⁴⁰ folgendes feststellen:

Die Salizylsäure setzt primär einen Reiz des Atemzentrums; es wird überventiliert, die CO₂-Spannung in der Alveolarluft und im Blut sinkt ab, die Wasserstoffionen-Konzentration nimmt eher ab als zu. Zur Kompensation wird im Harn auf der Höhe der klinischen Symptome viel Alkali ausgeschieden. Diese Reduktion des fixierten Alkalis im Blut („sekundäre Alkalipenie“, Verminderung der Alkalireserve, verringerte CO₂-Bindungsfähigkeit) verlangt dann wiederum eine Kompensation: es kommt zu einer abnorm großen Säureausscheidung durch den Harn.

Paisseau, Friedmann und Vaille⁴⁹ sprechen von einer „Gasalkalose“, gekennzeichnet durch den veränderten Quotienten $\frac{\text{Cl-Gehalt des Blutplasmas}}{\text{Cl-Gehalt der Blutkörperchen}}$.

Der Tatsache einer Alkalose im Blut durch Überventilation entspricht auch die Beobachtung Bergmarks (s. bei Odin⁴⁰ — Diskussion) über das Auftreten von typischen tetanischen Krämpfen nach Salizylsäurezufuhr, sowie die Angabe Wallgrens, (Odin⁴⁰), daß die Spasmophilie alkalotischen Ursprungs bei Kindern durch die Salizylsäure nicht gebessert (wie es nach der alten Azidosetheroie hätte der Fall sein müssen), sondern verschlimmert wird. Vielleicht sind die Krämpfe im Verlauf einer Salizylsäurevergiftung überhaupt zum Teil alkalotischen Ursprungs?

Gegenüber dieser Theorie der primären zentralen Atemstörung nehmen Dodd, Minot und Arena¹³ auf Grund ihrer Versuche am Hund und ihrer Beobachtungen am Menschen eine primäre Steigerung der Wärmeproduktion an. Diese soll dann die Atmung anregen und damit eine Entfernung der überschüssigen Wärme möglich machen. Gesunde, mit toxischen Dosen von Natriumsalizyl behandelte Hunde vertrugen diese Dosen gut, wenn ihnen genügend Flüssigkeit zugeführt wurde. Eine zweite Versuchsreihe wurde mit anästhetischen Hunden angestellt, die nur durch eine Tracheal-Kanüle atmen durften und keine Flüssigkeit erhielten. Sie starben in hohem Fieber und unter Austrocknungserscheinungen schon nach solchen Dosen, gegen die die normalen Hunde tolerant gewesen waren, denn sie konnten der vermehrten Wärmeproduktion keine vermehrte Wärmeabgabe durch vertiefte Atmung und starke Schweißsekretion entgegensetzen. In einem dritten Versuch blieben die anästhetischen, durch die Kanüle atmenden Tiere am Leben, weil durch Abwaschen mit Alkohol und Umgeben des Körpers mit kalter Luft jede geringste Temperatursteigerung und damit auch die Erhöhung der Atemfrequenz vermieden wurde.

Auf den Menschen übertragen wird angenommen, daß die direkten Wirkungen der Salizylsäure auf den Stoffwechsel und auf die Wärmeproduktion und -abgabe,

das Erbrechen, die Nierenreizung und die Störungen des Zentralnervensystems nicht unmittelbar gefährlich sind. Alarmierende Symptome sind stets erst die sekundären Komplikationen, wenn der Körper die Wirkung des Mittels nicht kompensieren kann: Diurese, Erbrechen und Schweiß bedeuten Wasserverlust. Die Benommenheit verhindert die genügende Flüssigkeitsaufnahme, es kommt zur Austrocknung. Die Schweißsekretion und damit die Wärmeabgabe wird unmöglich, die Temperatur steigt an, die Harnmenge wird vermindert, dadurch bleibt wiederum die Salizylsäure länger im Körper und die vermehrten Stoffwechselprodukte häufen sich an, das Blut wird konzentrierter, viskös, der Kreislauf insuffizient für den erhöhten Sauerstoffbedarf und die Ausscheidung der überschüssigen Kohlensäure. Dies führt zur Azidose, die durch Produktion und Anhäufung von Ketonkörpern (infolge des Hungerzustandes und des erhöhten Grundumsatzes) noch vermehrt wird. Der erhöhte Gasstoffwechsel, die Wärmestauung und die Azidose sind somit in gleicher Weise am Entstehen der Hyperpnoe beteiligt. Der unbehandelte Patient ist also genau so unfähig, sich der Giftwirkung großer Dosen von Salizylsäure zu erwehren, wie die Versuchstiere infolge ihrer Anästhesie und Kanülenatmung behindert waren.

Diesen Circulus vitiosus zu stören, muß die Grundforderung für die Therapie sein: Sie besteht

1. in beschleunigter Entfernung der Salizylsäure und der Stoffwechselprodukte aus dem Körper (frühe Magenspülung — nach Balázs³ noch nach 8—10 Stunden wertvoll, mit sicherem Erfolg bei dem nur sehr langsam resorbierten Wintergrün — Abführmittel, Klysmen, evtl. Lumbalpunktion, besonders auch Anregung der Diurese und Nierenschutz durch Calcium lacticum und Glukose intravenös),
2. in der Unterstützung der Wärmeabgabe durch Abwaschen mit Alkohol,
3. in Ersatz der durch den erhöhten Grundumsatz verringerten Reserven, also in Nahrungszufuhr per os und intravenösen Injektionen von Traubenzucker,
4. in der Verabreichung großer Flüssigkeitsmengen peroral und parenteral.

Wenn diese Behandlung schon bei Beginn der toxischen Symptome einsetzt, so ist die Prognose auch bei sehr hohen Dosen gut. Nur bei schon bestehender Azidose soll diese Behandlungsweise mit der Verabreichung von Alkali, besonders in Form des Natriumbikarbonats oder des Natriumlaktats kombiniert werden. (10 cm³ des Natriumlaktats — Hartmannsche Lösung — pro kg Körpergewicht + 5 Vol. Aqua dest. genügen zur Erhöhung der Alkalireserve um 25 bis 30 Vol. % Williams-Panting⁷¹.) Wenn dann die Acidose überwunden wird und die Harnflut wieder einsetzt, so kann die Prognose ebenfalls gut gestellt werden.

Die von manchen Autoren angeratene gleichzeitige Bikarbonatverabreichung zu therapeutisch verwendeten größeren Dosen von Salizylsäurepräparaten zum Zwecke der Neutralisation und Verhinderung örtlicher Reizwirkung wird von anderen abgelehnt. Williams und Panting⁷¹ widerraten sie auch für die ersten Stunden nach einer akuten Vergiftung, solange das Gift sich noch im Magen befindet, denn das alkalische Natriumbikarbonat fördert die Hydrolyse und damit die Resorption des gespaltenen Komplexes schon im Magen. Nach Tatterka und Borchardt⁶⁴ besteht die günstige Wirkung der Alkali-

zufuhr überhaupt nicht in einer eigentlichen Entgiftung, sondern in der Förderung der Salizylsäureausscheidung durch den Urin. Erfolge mit der Anwendung von Kohlehydraten bei Vergiftungen überhaupt sind von Valdes (s. Sevringhaus⁶⁰) berichtet worden. Madisson⁴⁴ hat nun durch Versuche an jungen Kaninchen nachweisen können, daß auch der klinische Verlauf der Salizylsäurevergiftung, wenigstens bei nicht hochtoxischen Dosen, leichter ist und weniger pathologisch-anatomische Veränderungen auftreten, wenn Traubenzucker gegeben wird. Im übrigen kann die Therapie nur symptomatisch sein, d. h. die Herzschwäche, die Krämpfe und evtl. bestehende Hyperglykämie mit den üblichen Mitteln, subjektive Beschwerden mit salizylsäurefreien Analgetics bekämpfen.

Typische Vergiftungserscheinungen traten auf nach:

1. Salizylsäure, kutan appliziert.

Autor	Zahl d. Fälle	Alter und Geschlecht	Anwendungsform	angewendet bei	Ausgang
Busse	1	41 J. Mann	Salizylsäure und Kukirol	Hühnerauge	Plattenepithelkarz. der Zehe
Kieß	8	22 J. Frau	viermal 10% Salizylvaseline am ganzen Körper	Keratitis rubra cong. Brocq.	Genesung n. Absetz.
		5 J. Knabe	dreimal Pinselung 6% Salizyl-Teertinktur	Skabies	Tod nach 30 Stunden
		7 J. Knabe	dreimal Pinselung 6% Salizyl-Teertinktur	Skabies	Tod nach 52 Stunden
		bei 5 von 600 Kindern	1—6 g Sals. pro die nach 10,8	Skabies g Gesamtdos.	Genesung n. Absetz.
Lenartowicz	3	16 J. Mann	200 g 40% Salizylseifenpflaster = 80 g Salizylsäure	Lupus r. Unter- u. Oberschenkel	Tod nach 21 Stunden
		22 J. Frau	100 g Pflaster = 40 g Salizylsäure	Go des r. Kniegelenks	Genesung n. Absetzen
		22 J. Frau	100 g Pflaster = 40 g Salizylsäure	Lupus des linken Unterschenkel	Genesung n. Absetzen
Lewin	1	50 J. Mann	Umschläge mit Salizylsäure auf r. Bein	?	Genesung n. Absetzen
Liebermeister	1	32 J. Mann	50 g 10% Salizylvaseline = 5 g Salizylsäure	Psoriasis vulgaris	Genesung
Matheson . .	1	9 J. Knabe	1:50 Lassarsche Paste, 17 Tage	Erythema iris	Genesung
Lawson-Kaiser	2	2½ Jahre Mädchen	84 g Wintergrünöl — Einreibung, undurchlässiger Verband 5 Tage	Polyarthr. rheumatica	Tod
		26 J. Mann	300 g Wintergrünöl-liriment.	Polyarthr. rheumatica	Tod

2. Natrium salicylicum.

Autor	Zahl d. Fälle	Alter und Geschlecht	Dosis	Vergiftung	Ausgang
Kionka	2		3 g 5 g		Tod Tod
Madisson	2	18 J. Mann	50 g in 3 Tagen	medizinal	Tod
Odin	27	39 J. Frau Erwachsene	34 g 1—6 g täglich	medizinal medizinal	Tod Genesung
Vinci	1	50 J. Mann	35 g	Rezeptverwechs- lung	Tod
Langmead	8	4 J. Mädchen	24 g in 5T. (1,3)*	medizinal	Tod
		5 J. Knabe	92 g in 10 W. (1,3)*	medizinal	Tod
		6 J. Mädchen	16 g in 4 Tg. (4g)*	medizinal	Genesung
		7 J. Knabe	14 g in 3 Tg. (6g)*	medizinal	Genesung
		7 J. Mädch.	27 g in 3 Tg. (10g)*	medizinal	Genesung
		7 J. Mädch.	24 g in 36 Std.	medizinal	Genesung
		8 J. Mädch.	39 g in 5 Tg. (10g)*	medizinal	Genesung
		10 J. Knabe	9 g in 4 Tg. (4g)*	medizinal	Genesung
Dodd-Minot-Arena	1	12 J. Mädch.	12,6 g in 3 Tg.	medizinal	Genesung
Paiseau-Friedmann Vaille	1	10 J. Mädch.	41 g in 5 Tg.	medizinal	Tod

* Die eingeklammerten Zahlen = letzte Tagesdosis.

3. Azetylsalizylsäure bzw. Aspirin.

Autor	Zahl d. Fälle	Alter und Geschlecht	Dosis	Vergiftung durch	Ausgang
Balázs	752	Erwachsene	5—20— 30—95 g	Suicidvers.	viermal Tod
	1	30 J. Frau	30 g ?	Suicid	Tod
	1	52 J. Frau	35 g	Suicid	Tod
Dodd-Minot-Arena .	1	7 Mo. Knabe	7 g in 3 Tagen	medizinal	Genesung
Dyke	1	26 J. Frau	30 g	Suicidvers.	Genesung
Jankovich	5	Erwachsene	75 g 20 g 21 g ?	Suicid Suicid Suicid Suicid	Tod Tod Tod Tod
Krasso	1	25 J. Frau	20 g	Suicid	Tod
Leschke	1	Erwachsener	30 g	Suicidvers.	Genesung
Neale	5	52 J. Frau	15 g	medizinal	Genesung
		45 J. Mann	33 g	Suicidvers.	Genesung
		72 J. Mann	?	Suicid	Tod
		38 J. Mann	50 g	Suicid	Tod
		50 J. Mann	36 g	Selbstbehandlung	Tod
			60 g	Suicid	Tod

Autor	Zahl d. Fälle	Alter und Geschlecht	Dosis	Vergiftung durch:	Ausgang
Sylla	1	30 J. Frau	45 g	Suicidvers.	Genesung
Williams-Panting	2	14 Mo. Knabe	2 g	?	Genesung
		3 J. Mädch.	3,9 g	?	Genesung
Wyllie	1	23 J. Mann	?	?	tot aufgefunden

Überempfindlichkeit der Asthmatiker.

Lamson-Roy-Thomas	4	54 J. Frau	½	Asthmapulver	Tod nach wenig Minuten
		62 J. Frau	1	„	Stat. asthm.
		55 J. Frau	1	„	Verschlimmerung des Anfalls
		51 J. Frau	1	„	Status asthm.
Storm van Leeuwen		mehrere Asthm.	40 mgr	medizinal	

4. Methylsalizylsäure.

Autor	Zahl d. Fälle	Alter und Geschlecht	Dosis	Vergiftung durch:	Ausgang
Archambaud-Friedmann	1	17 J. Frau	40 cm ³	Zufall	Tod
Arnold-Jacobsen	1	10 Mo. Knabe	10 cm ³	„	Tod nach 15 Std.
Bauby-Fromont	1	21 J. Mann	80 cm ³	zur Simulation von Herzanf.	Tod
Baum	1	28 J. Mann	24 cm ³	Zufall	Genesung
Baxter-Hartwell-Reck	2	18 Mo. Mäd.	?	Zufall	Tod nach 24 Std.
		3 J. Knabe	60 cm ³	Zufall	Tod nach 22 Std.
Bowen-Ronfa-Clinger	1	18 Mo. Knabe	4 cm ³	Zufall	Genesung
Dodd-Minot-Arena	1	22 Mo. Mäd.	?	Zufall	Genesung
Donatelli-Abbate	1	47 J. Mann	30 cm ³	Zufall	Genesung
Duvoy-Pollet-Sainton	1	34 J. Mann	200 cm ³	Suicid	Tod nach 36 Std.
Dwyer	1	21 Mo. Knabe	?	Zufall	Tod nach 21 Std.
Eymas	1	22 Mo. Knabe	5 cm ³	Zufall	Tod nach 36 Std.
Gallagher	1	9 J. Knabe	16 cm ³	Zufall	Genesung
Hughes	1	18 Mo. Knabe	4 cm ³	Zufall	Tod nach 12 Std.
Lathrop	1	18 Mo. Knabe	4—8 cm ³	Zufall	Tod nach 20 Std.
Legrain-Badonnel	1	erw. Mann	60 cm ³	Suicid	Tod nach 17 Std.
Longmore	14	Soldaten	Tee aus Wintergrünblättern	sehr milde Sympt.	
Meyerhoff	1	22 Mo. Knabe	24 cm ³	Zufall	Tod
Myers	1	2 J. Kind	30 cm ³	Zufall	Genesung
Olmsted-Aldrich	2	4 J. Mädch.	?	„	„
		2½ J. Knabe	?	„	„
Pincus-Handley	1	22 Mo. Knabe	?	„	Tod nach 14 Std.
Pincoffs-Chambers	1	49 J. Mann	45 cm ³	„	Tod nach 12 Tg. an Pneumonie
Pinkham	1	erw. Frau	30 cm ³	zum Zwecke einer Abtreibung	Tod nach 15 Std.
Price-L'Engle	1	Kind	4 cm ³	Zufall	Tod nach 10 Std.
Rosenblomm-Johnson	1	40 J. Mann	30 cm ³	Zufall ?	Genesung
Sevringhaus-Meyer	1	erw. Frau	30 cm ³	Verwechslung	Genesung
Shipley	1	2 J. Knabe	15 cm ³	Zufall	Genesung

5. Glykosal.

Autor	Zahl d. Fälle	Alter und Geschlecht	Dosis	Vergiftung durch:	Ausgang
Tešar	1	erw. Mann	75 g	Rezeptverwechslung	Tod nach 6½ Std.
Stevenson	3	2 J. Knabe	15 cm³	Zufall	Genesung
		22 Mo. Mäd.	5 cm³	Zufall	Genesung
		1 Mo. Mäd.	5 cm³	Zufall	Tod nach 23 Std.
Wetzel-Nourse . .	1	21 Mo. Knabe	10 cm³	Zufall	Tod nach 36 Std.
Woodbury-Nicholls	1	25 J. Mann	?	Zufall	Tod

Zusammenfassung der Tabelle:

Der vorliegende Literatursammelbericht erstreckt sich über insgesamt 882 Vergiftungen mit Salizylsäure oder ihren Derivaten, davon

1. 17 Fälle bei kutaner Anwendung von

a) Salizylsäure in Lösung, als Teertinktur, Salbe, Paste, Seifenpflaster = 15 Fälle,

b) Wintergrünöl als Einreibung = 2 Fälle.

2. 42 Fälle medizinischer Vergiftung mit Natrium salicylicum.

3. 776 Fälle mit Acetylsalizylsäure bzw. Aspirin, vorwiegend in Selbstmordabsicht eingenommen, 8mal als medizinische Vergiftung, eingeschlossen die äußerst akuten Zustände bei überempfindlichen Asthmatikern.

4. 46 Fälle mit Methylsalizylsäure, meist Zufallsvergiftungen von Kindern, seltener von Erwachsenen, 1mal zum Zwecke einer Abtreibung,

5. 1 Fall von Glykosalvergiftung.

Die bis zum Auftreten von toxischen Erscheinungen verbrauchten Dosen bewegen sich

a) in nicht tödlichen Fällen

bei Erwachsenen zwischen den minimalsten Resorptionsmengen bei nur kurzdauernden Umschlägen, bzw. peroral eingenommenen Mengen von 1 g Natriumsalizyl (beim Kranken in medizinischer Anwendung) und 5 g Natriumsalizyl (beim Kranken in medizinischer Anwendung) und 5 g Aspirin (beim Gesunden als Suicidvers.) einerseits und 45 g Aspirin (beim Gesunden als Suicidversuch) andererseits;

bei Kindern zwischen 1 g Salizylsäure kutan als Teerpinse- lung, bzw. peroral genommenen Mengen von 2 g Aspirin einerseits und 39 g Natriumsalizyl (über 5 Tage verteilt, mit einer letzten 24 Stunden-Dosis von 10 g), bzw. 30 cm³ Wintergrünöl andererseits.

b) in tödlichen Fällen

bei Erwachsenen zwischen 80 g Salizylsäure (als Seifenpflaster auf der Haut), bzw. einer peroral auf einmal genommenen Menge von 3 g Natriumsalizyl oder 30 cm³ Wintergrünöl (bei einer Gravida) einerseits und 75 g Aspirin, bzw. 80 und 200 cm³ Wintergrünöl andererseits.

bei Kindern zwischen den sehr geringen Resorptionsmengen bei 3maliger Pinselung mit 6proz. Salizylteertinktur und 4 cm³ peroral genommenem Wintergrünöl einerseits und 24 g Natriumsalizyl (über 5 Tage verteilt, mit einer letzten 24-Stunden-Dosis von 1,3 g), bzw. einer Gesamtdosis von 92 g Natriumsalizyl, das 10 Wochen lang in Tagesdosen von 1,3 g gegeben worden war, andererseits.

Es ist also infolge der überaus wechselnden Empfindlichkeit verschiedener Individuen praktisch unmöglich, eine nur einigermaßen verlässliche genauere Angabe über die einfache toxische Dosis der Salizylsäure zu machen.

Die tödliche Dosis ist dagegen sicherer mit etwa 20—30 g zu bestimmen: Genesung nach einer einmaligen Einnahme von über 30 g Salizylsäure scheint nur in Ausnahmefällen möglich zu sein.

Für eine höhere Empfindlichkeit der Frauen gegenüber Männern unter den gleichen Bedingungen gibt die zusammenstellende Tabelle keine Anhaltspunkte.

Von diesen allgemeinen Verhältnissen streng abzugrenzen sind diejenigen bei Asthmatikern: von diesen sind 4—10% in hohem Maße überempfindlich gegen Salizylsäure, insbesondere Aspirin. Sie reagieren auf kleinste Dosen, wie 10—100 mg mit einem Status asthmaticus. Von 4 im einzelnen beschriebenen Fällen verlief einer in wenigen Minuten tödlich.

Literatur:

1. Archambaud u. Friedmann: *Monde méd.* 1926/672, 712.
2. Arnold u. Jacobsen: *Bull. Buffalo Gen. Hosp.* 1927/5, 44, zit. nach Lawson-Kaiser.
3. Balázs: *Med. Klin.* 1930/45, 1664.
4. Bauby u. Fromont: *Progrès méd.* 1930/1257.
5. Baum: *Opthalm. Record* 1903/12, 25, zit. nach Lawson-Kaiser.
6. Raxter, Hartwell u. Reck: *Slg. Vergift.fällen* 1939/A 785.
7. Blau: *Arch. Ohr.-usw. Heilk.* 1904/61, 220.
8. Blume u. Nohara: *Arch. f. exper. Path.* 1933/173, 413.
9. Bourget: *Ther. Mh.* 1893, S. 531.
10. Bowen, Roufa u. Clinger: *J. amer. med. Assoc.* 1936/107, 276.
11. Busse: *Münch. med. Wschr.* 1936/31.
12. Denis u. Means: *J. of Pharmacol.* 1916/8, 237.
13. Dodd, Minot u. Arena: *Amer. J. Dis. Childr.* 1937/53, 1435.
14. Donatelli u. Abbate: *Slg. Vergift.fällen* 1939/A 784.
15. Duvoir, Pollet u. Sainton: *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* 3, 1934/50, 1485.
16. Dwyer: *J. Kansas med. Soc.* 1933/34, 166, zit. nach Lawson-Kaiser.
17. Dyke: *Lancet* 1935/2, 1, 613.
18. Eichler: *Slg. Vergifts.fällen* 1936/B 70.
19. Eimas: *Slg. Vergifts.fällen* 1938/A 758.
20. Erben: *Hb. der Sachverständigentätigkeit* von Dittrich 1910/7, 1.
21. Flury u. Zangger: *Lehrbuch der Toxikologie.*

22. Gallagher: Med. Examiner, Phila., NS, 1852/7, 347, zit. nach Lawson-Kaiser.
23. Gebert: Z. klin. Med. 1931/117, 147.
24. Haïke: Arch. Ohr- usw. Heilk. 1904/63, 72.
25. Hanzlick: Medicine 1926/5, 197.
26. Hughes: Canad. med. Assoc. J. 1932/27, 417, zit. nach Lawson-Kaiser.
27. Jankovich: Ann. Méd. lég. etc. 1928/I (VIII, 7).
28. Johnson: J. amer. med. Assoc. 1930/94, 784.
29. Kerti: Wien. klin. Wschr. 1929, S. 1630.
30. Kieß: Ther. Mh. 1921/35, 433.
31. Kionka: Berl. klin. Wschr. 1876/4, zit. nach Eichler.
32. Krasso: Wien. klin. Wschr. 1929/50.
33. Lamson u. Roy Thomas: J. amer. med. Assoc. 1932/99, 2, 107.
34. Langmead: Lancet 1906/1, 1822.
35. Lathrop: J. med. Soc. New-Jersey 1932/29, 303, zit. nach Lawson-Kaiser.
36. Lawson u. Kaiser: Arch. of Pediatr. 1937/54, 509.
37. Leschke: Slg. Vergiftgs.fällen 1932/A 278.
38. St. van Leeuwen: Münch. med. Wschr. 1928/37.
39. Legrain u. Badonnel: J. amer. med. Assoc. 1922/78, 1140.
40. Lenartowicz: Dermat. Wschr. 1914/59, Heft 27.
41. Lewin: Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1899.
42. Liebermeister: Slg. Vergiftgs.fällen 1932/A 209.
43. Longmore: Ann. Med. Edinburgh 1799/3, 364, zit. nach Lawson-Kaiser.
44. Madisson: Dtsch. Arch. klin. Med. 1934/176, 612.
45. Matheson: Lancet 1904/13, 432.
46. Meyerhoff: J. amer. med. Assoc. 1930/94, 1751.
47. Myers: J. amer. med. Assoc. 1920/75, 1783, zit. nach Lawson-Kaiser.
48. Neale: Brit. med. J. 1936/I, 1, 109.
49. Odin: Acta med. scand. 1932, Suppl. 50, 177.
50. Olmsted u. Aldrich: J. amer. med. Assoc. 1928/90, 1438.
51. Orzechowski: Slg. Vergiftgs.fällen 1936/A 597.
52. Paisseau, Friedmann u. Vaille: Bull. méd. Soc. Hôp. Paris III, 1934/50, 1201/1211.
53. Petri: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch, Bd. 10, 5, 327.
54. Pincus u. Handley: Bull. Hopkins Hosp. 1927/41, 163.
55. Pincoffs u. Chambers: Bull. School Med. Univ. Maryland, zit. nach Lawson-Kaiser. 1932/17, 67.
56. Pinkham: Arch. Path. a. Labor. Med. 1926/1, 184, zit. nach Lawson-Kaiser.
57. Price u. L'Engle: Amer. J. med. Sci. 1904/65, zit. nach Lawson-Kaiser.
58. Poulsson: Lehrbuch der Pharmakologie.
59. Rosenbloom u. Johnston: J. amer. med. Assoc. 1919/72, 22, zit. nach Lawson-Kaiser.
60. Sevringhaus u. Meyer: Ann. int. Med. 1930/3, 1147.
61. Shipley: Slg. Vergiftgs.fällen 1933/A 341.
62. Stevenson: Amer. J. med. Sci. 1937/193, 772.
63. Sylla: Med. Klin. 1935/31, 314.
64. Taterka u. Borchardt: Dtsch. Med. Wschr. 1929, Bd. II, S. 470.
65. Tešar: Slg. Vergiftgs.fälle 1938/A 757.
66. Trendelenburg: Grundriß der Arzneiverordnungslehre.
67. Quincke: Berl. klin. Wschr. 1882/19, 709.
68. Veil u. Graubner: Arch. f. exper. Path. 1926/117, 209.
69. Vinci: Slg. Vergiftgs.fällen 1930/A 29.
70. Wetzel u. Nourse: Arch. Path. a. Labor. Med. 1926/I, 182.
71. Williams u. Panting: Brit. med. J. 1937/I, 1, 550.
72. Woodbury u. Nicholls: Canad. med. Assoc. J. 1928/18, 167.
73. Wyllie: Lancet 1935/II, 2, 278.

Anschrift des Verfassers: H. Schallmayer, Budenheim bei
Mainz, Binger Str. 77.

(Aus der inneren Abteilung und Abteilung für Berufskrankheiten des Städt. Krankenhauses Ludwigshafen am Rhein (Chefarzt: Prof. Dr. W. Ewig).

Die chronische Arsen-Vergiftung der Winzer.

Von G. Straube.

Unter dem Namen der Kaiserstühler Krankheit ist durch Veröffentlichung Freiburger Autoren ein Symptomenkomplex bekannt, der auf eine kombinierte Arsen-Alkoholschädigung bezogen wurde. Inzwischen sind auch aus anderen Weinbaugebieten Deutschlands Mitteilungen über Vergiftungszustände durch arsenhaltige Schädlingsbekämpfungsmittel erfolgt und zwar aus der Rheinpfalz, dem Rheinland und der Ostmark. Eine große Anzahl von eigenen Beobachtungen, die sich ständig noch vermehren, haben uns ein sehr charakteristisches Krankheitsbild der chronischen Arsenintoxikation dieser Art erkennen lassen, das fast regelmäßig gewisse gemeinsame und kardinale Symptome aufweist, die es erlauben, oft auf Anhieb die Diagnose zu stellen. Das konstanteste Zeichen der chronischen Arsenintoxikation ist die übermäßige Verhornung an den Händen und Füßen, die Hyperkeratose. Ich habe an anderer Stelle die Bedeutung dieser Erscheinung für die Frühdiagnose der Erkrankung betont und auch eine praktisch brauchbare Methode zur besseren Erkennung der eben beginnenden charakteristischen Verhornungen ausgearbeitet. Es handelt sich nämlich bei dieser Hyperkeratose nicht um eine einfache, übermäßige Verschwielung, wie wir sie bei jedem Handarbeiter und besonders auch bei der bäuerlichen Bevölkerung antreffen, sondern um die Ausbildung großer und kleiner Hornperlen inner- und außerhalb flächiger Schwielen an den Handflächen, Fingerseiten und den Fußsohlen. Die so befallenen Hände fühlen sich wie eine Reibfläche an, so daß es oft möglich ist, schon beim Händedruck die Diagnose zu erfassen. Diese Hyperkeratose tritt so frühzeitig auf, daß die sich sonst völlig gesund fühlenden und arbeitsfähigen Winzer einen Hautarzt aufsuchen, da die Hornbil-

dung beim Zufassen und beim Gehen hindert. Ebenfalls sehr frühzeitig, aber nicht so regelmäßig, tritt eine acneartige, fleckförmige Rötung an der Stirn und den Wangen in Erscheinung, die beim Anblick zum mindesten schon die Verdachtsdiagnose stellen läßt. Absolut regelmäßig und gleichfalls sehr frühzeitig ist am Stamm, am dichtesten in der Lendengegend und in den Achselhöhlen, eine braungraue, fleckige Verfärbung, die Melanose zu sehen. Diese Pigmenthäufungen können so dicht stehen, daß man den Eindruck einer braun-grauen Hautfarbe hat, auf der kleine, weiße, spritzerförmige Fleckchen aufgelagert sind. Nicht selten sind weiterhin Reizerscheinungen an den oberen und tieferen Luftwegen, die zum mindesten in leichter Form, vorhanden sind, aber auch schwerste Krankheitsbilder darstellen können: Conjunctivitis, Pharyngitis, Laryngitis, Bronchitis.

Ein Symptom, das nicht so sehr in die Augen fällt, jedoch in mehr oder minder ausgesprochener Form sehr häufig ist, stellt die Leberschädigung dar. Die Leber ist dabei meist vergrößert mit deutlicher Verhärtung des Organes und bisweilen mit Bildung eines Aszites, so daß wir das typische Bild einer echten Lebercirrhose vor uns haben. Aber auch in Fällen, in denen wir eine Vergrößerung der Leber noch nicht deutlich feststellen können, kein Aszites vorliegt, können wir durch die Leberfunktionsprüfungen, einschließlich der Takata-Reaktion schon eine Leberfunktionsstörung nachweisen. Die Leberschädigung stellt zweifellos klinisch das ernsteste Symptom der Arsenvergiftung dar.

Bei der Mehrzahl der Untersuchten stellten wir auch eine Gastritis mit subaciden Säurewerten fest. Praktisch spielt die Beteiligung des Magen-Darmkanals keine allzugroße Rolle. — Wichtiger ist das Vorkommen schwerer Neuritiden bis zur Polyneuritis. Es kann z. B. infolge einer langdauernden toxischen Plexusneuritis zu einer kompletten Lähmung eines Armes kommen.

Eine weitere, sehr bedrohliche Folge müssen wir in den Blutgefäßschädigungen sehen. Es gibt eigentlich kaum einen Patienten, der eine Arsenintoxikation stärkeren Ausmaßes hat, bei dem sich nicht zum mindesten eine Störung der peripheren Durchblutung mit livider Verfärbung, Akrocyanose, nachweisen läßt. Durch umschriebene Ausfälle kann es zu trophischen Defekten im Sinne des *Mal perforant* kommen. Es war in zwei Fällen infolge arteriellen Gefäßverschlusses notwendig, Amputationen vorzunehmen, einmal mit tödlichem Ausgang. Das histologische Bild in den Arterien der amputierten Gefäße ähnelt

fast dem der Angiitis obliterans (im Sinne der Bürger-Vinniwaterschen Krankheit).

Es sind also eine Reihe von teils leichteren, teils schwereren und bedrohlichen Symptomen auf die Arsenvergiftung zu beziehen. Es ist selbstverständlich, daß man nicht eine Neuritis oder Bronchitis, eine periphere Durchblutungsstörung als Arsenvergiftungsfolge ansprechen darf, wenn nicht die übrigen charakteristischen Symptome dieser Intoxikation, insbesondere die Melanose, die Hyperkeratose und die Leberschädigung nachweisbar sind.

Wenn wir auch über den Weg der Schädigung, d. h. über die spezifisch-toxische Wirkung des Arsens auf die einzelnen Organe nicht viel wissen, so gestattet uns doch die Koinzidenz dieser verschiedenen Symptome ein geschlossenes Krankheitsbild der Arsenvergiftung herauszustellen. Wenn man in Parallele zu der geübten Unterscheidung zwischen Bleivergiftung und Bleiaufnahme auch eine solche Unterscheidung beim Arsen machen möchte, so ist es vielleicht möglich, die Hyperkeratose mit beginnender Melanose als Arsenaufnahme zu bezeichnen, weil in diesem Stadium nach unserer Erfahrung die Betroffenen eigentlich immer noch sich völlig gesund fühlen. Eine stärkere Melanose mit Leberinsuffizienz oder anderen erheblichen Störungen müssen dann als Arsenvergiftung bezeichnet werden. Es ist nun die Frage zu erheben, welche Berufsgruppen einer Intoxikationsmöglichkeit unterliegen.

Da ist es zunächst der im Weinberg arbeitende Winzer. Zur Bekämpfung des Heu- und Sauerwurmes werden in jedem Jahr und zwar im allgemeinen bis zum 1. Juli die Weinberge mit arsenhaltigen Präparaten bestäubt und bespritzt. Es handelt sich dabei im wesentlichen um folgende Präparate: Nosprasen (4,3—4,4% Arsen), Urania-grün (bis 56% As_2O_3 und 0,8—1,1% arsenige Säure), Herzinia, Dr. Sturms Esturmid, Meritol, Silesiagrün (bis 56% Arsen), Kupfer-Meritol u. a. Beim Stäuben wird das Gelände regelrecht in eine Wolke von arsenhaltigem Stäubemittel eingehüllt. Bei dieser Tätigkeit soll der Winzer zwar in Form eines nassen Schwammes einen Schutz vor Mund und Nase tragen, was aber keineswegs immer erfolgt. Außer dem, der selbst spritzt und stäubt, sind in gleicher Weise diejenigen gefährdet, die hinterher im Weinberg arbeiten, da jeder Windstoß und jede Berührung mit den Stöcken die arsenhaltigen Stäubemittel aufwirbelt. Aus dieser Art der Arbeit ergibt sich, daß die Winzer die am häufigsten an Arsenintoxikation erkrankende Berufsgruppe sind. Es liegt für den Winzer jedoch noch eine zweite Möglichkeit vor, Arsen in sich

aufzunehmen und zwar durch Genuß des sogenannten Haustrunkes, von dem er als Teil seines Lohnes, also in Form eines sogenannten Deputats, pro Tag 2—3 Liter vom Arbeitgeber zugeteilt erhält. Diese Menge trinkt er regelmäßig, besonders in den Sommermonaten, häufig jedoch weit mehr. Der Haustrunk wird dadurch hergestellt, daß man die ausgepreßten Trester (Schalen und Stiele der Weintrauben) in Wasser einweicht, 2—3 Tage ziehen läßt, noch einmal abpreßt, den Preßsaft zuckert und vergären läßt. Der Arsengehalt dieses Haustrunkes ist naturgemäß sehr wechselnd, er beträgt um 1 mg im Liter, meist liegen die Werte darunter. Obwohl die Arsenmenge im Haustrunk nur relativ gering ist, so muß man doch dabei bedenken, daß von den Winzern jahrelang täglich, wie schon erwähnt, mehrere Liter davon getrunken werden, so daß doch allmählich eine nicht kleine Menge von Arsen in den Körper gelangt. Es mag hier als Beispiel, welche großen Quantitäten teilweise getrunken werden, nur ein Kranker erwähnt werden, der zugab, im Sommer täglich 20 Liter Haustrunk zu trinken. Daß der Genuß von Haustrunk beim Zustandekommen der Arsenintoxikationen keine untergeordnete Rolle spielt, beweisen unsere Beobachtungen bei Angehörigen von Berufen, die nie im Weinberg gearbeitet haben, also weder mit den arsenhaltigen Mitteln gespritzt noch gestäubt haben. Diese Erkrankten (Frisöre, Händler, Maurer) haben aber regelmäßig und ausgiebig und zwar fast ausschließlich Haustrunk getrunken — ebenfalls wieder im Laufe der Sommermonate mehrere Liter täglich. Bei ihnen kann also das Arsen nur auf dem Wege über das Getrunkene in den Körper gelangt sein. Zur Illustration mag ein Patient erwähnt sein (Frisör), dem bei Vorhandensein einer stärkeren Hyperkeratose, Melanose und Lebercirrhose wegen arterieller Durchblutungsstörungen zunächst einzelne Zehen, dann ein Unterschenkel amputiert werden mußten. Die auffallende Tatsache, daß sich unter den erkrankten Winzern nur solche männlichen Geschlechts befinden, während doch sehr viele Frauen jeden Alters im Weinberg arbeiten, muß zu dem Schluß führen, daß die eigentliche Berufsarbeit keineswegs die entscheidende Rolle beim Zustandekommen der Vergiftung spielt, sondern daß die Arsenaufnahme mittels des Haustrunkes das Ausschlaggebende ist. Die Frauen, die viel weniger trinken, sind im wesentlichen nur der beruflichen Schädigung ausgesetzt und bleiben nach unserer Erfahrung verschont, während die Männer eine doppelte Einwirkung des Arsens erfahren und erkranken.

Einer Berufsgruppe, deren Angehörige arsengefährdet sind, ge-

hören die Arbeiter in den Spritzmittelfabriken an, jedoch haben wir trotz der durch den Herstellungsvorgang bestehenden Gefährdung nur einen solchen Kranken zu Gesicht bekommen. Hierher gehört die einzige Frau mit einer Arsenvergiftung, die mehrere Jahre hindurch das arsenhaltige Spritzmittel aus der Originalpackung zur gebrauchsfertigen Lösung hergerichtet hat.

Wir verfügen über die bisherigen Beobachtungen hinaus noch über Patienten mit den Zeichen teils sehr schwerer, in einem Falle tödlicher Arsenintoxikation, die nie beruflich mit einem Spritz- oder Stäubemittel zu tun hatten, die nur selten oder überhaupt keinen Hastrunk getrunken hatten, aber teils beruflich, teils aus Gründen des Genusses, guten Trinkwein in großen Mengen zu sich nahmen.

Sehr eindeutig war das Krankheitsbild eines Kellermeisters, der also beruflich sehr viel Wein trinken mußte und der neben den typischen Kardinalsymptomen eine schwere Polyneuritis bis zur Teilparese des linken Beines und fast kompletter Parese des linken Armes zeigte.

Während, wie schon erwähnt, der Arsengehalt des Hastrunkes um 1 mg liegt, wissen wir aus den Analysen von Winzergenossen und Weingütern, daß es nicht ganz selten ist, daß eine Weinsorte 8 mg Arsen im Liter enthält und daß vereinzelt der Arsengehalt noch höher ansteigen kann. Wenn man berücksichtigt, daß diese Männer auch von dem guten Trinkwein beruflich oder aus Mißbrauch bisweilen mehr als 1 Liter täglich trinken und daneben hält, wie schnell dann die vom Arzt therapeutisch angewandte Arsendosis überschritten ist, so ist es erklärlich, daß auf diesem Wege eine Arsenintoxikation entstehen kann. Natürlich werden derartige Beobachtungen über Arsenvergiftungen bei Weintrinkern Seltenheiten sein und zwar zunächst wohl deshalb, weil es auch nicht allzuhäufig vorkommt, daß von einem guten Trinkwein größere Mengen regelmäßig aufgenommen werden. Zweitens schwankt der Arsengehalt der Weine außerordentlich und es sind derartige Zahlen, wie sie aufgeführt wurden, natürlich Spitzenwerte. Der Arsengehalt liegt beim Trinkwein ungefähr um und unter 2 mg pro Liter. Drittens ist, wie bei jeder Intoxikation, die individuelle Bereitschaft so verschieden, daß, wie wir es z. B. vom Blei auch wissen, der eine sehr viel von dem Metall zu sich nehmen kann, ohne zu erkranken, und der andere schon bei geringer Aufnahme schwere Vergiftungserscheinungen zeigt.

Der Weg, auf dem das Arsen in den Wein kommt, ist wohl folgender: einmal bleibt nach dem Spritzen und Stäuben trotz der nachfolgenden Regengüsse Arsen an den Trauben hängen, zum zweiten ist

zweifelloos der Boden der Weinberge durch das jahrelange Spritzen und Stäuben mit arsenhaltigen Schädlingsbekämpfungsmitteln schon mit dem Giftstoff stark durchsetzt, so daß auch Arsen mittels des Saftstromes aus dem Boden in die Pflanze und damit auch in die Traube kommt.

Zusammenfassung: Es kommt zur chronischen Arsenvergiftung sowohl durch berufliche Tätigkeit mit den arsenhaltigen Spritz- und Stäubemitteln der Rebschädlingsbekämpfung wie durch den übermäßigen Genuß des sogenannten Haustrunkes und des guten Weines, die beide in wechselnder Höhe arsenhaltig sind. Die Diagnose der chronischen Arsenvergiftung ist eine rein klinische, bedarf keinerlei labor-technischer Untersuchungen und ist auch als Frühdiagnose durch die zuerst auftretende typische Verhornung (Hyperkeratose) unschwer zu stellen.

Literatur: 1. Dörrle u. Ziegler: Z. klin. Med. Bd. 112, 1930. — 2. Uhlenhuth, Ziegler u. Heger: Sitzung med. Gesellschaft Freiburg/Br. 15. 4. 1934. Klin. Wschr. 1934, II, S. 1698. — 3. Lederer: Med. Welt 1937. — 4. Matras: Arch. Dermt. u. Syphil. 1938, Heft 5. — 5. Koetzing: Samml. v. Vergiftungsf. Bd. 6, Lieferung 4, 1935. — 6. Rost: Samml. v. Vergiftungsf. Bd. 8, Lieferung 5, 1937. — 7. Schöndorf: Z. klin. Med. Bd. 133, Heft 6, 1938. — 8. Straube: Dtsch. med. Wschr. 1939, S. 334. — 9. Zimmermann u. Remy: Arch. Gewerbehygiene Bd. 7, S. 486.

Anschrift des Verfassers: Oberarzt Dr. G. Straube, Städt. Krankenhaus Ludwigshafen (Rh.).

Literaturübersicht¹.

Von Harald Taeger.

Wie in früheren Jahren bringt auch der 10. Band am Ende in stichwortartiger Zusammenstellung die Vergiftungskasuistik der Weltliteratur des Jahres, welche uns erreichbar war. Arbeiten, die im ausführlichen Referat im vorliegenden Band mitgeteilt sind, wurden in diese schlagwortartige Übersicht nicht mit aufgenommen. Die Organisation der Referateblätter des Verlages Springer hat uns auch diesmal wieder bei der Sammlung des Materials in liebenswürdigster Weise unterstützt, wofür an dieser Stelle unser Dank ausgesprochen sei. Der Umfang der Literaturübersicht ist diesmal geringer als in den Vorjahren, da seit September 1939 ein großer Teil der ausländischen Zeitschriften nicht mehr erreichbar war, insbesondere der amerikanischen, die nur in Teilen in Deutschland ankamen. Die Einrichtung des Verzeichnisses ist die gleiche wie früher. Insbesondere wurden alle Arzneiexantheme, Kontaktdermatitiden usw. wieder unter dem Leitwort Hauterkrankungen zusammengefaßt.

Acetanilid. Chronische Ac. und Phenacetinvergiftung (G. Hammarsten u. O. Nordenfelt). Nordisk. Med. 1939, 773 u. deutsch. Zusammenfassung 775.

Acetylarsan. Anurie durch (L. Laederich, R. Worms, L. Teyssier). Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 55, 43, 1939.

Acetylen. Tödliche Vergiftung beim Schweißen mit (Mawick). Reichsarb.bl. 19, III 182, 1939.

Adrenalin. Ungewöhnliche Reaktion nach Depotadrenalin (J. Cohn). J. of Allergy, St. Louis 10, 459, 1939. — Vergiftung, schwere (H. Gormsen). Ugeskr. Laeger 101, 242, 1939. — Hemiplegie infolge Injektion von (E. L. Kenney). J. amer. med. Assoc. 112, 2131, 1939.

Ätherische Öle. Vergiftung des Pflegepersonals in einem Inhaliererraum durch (G. Wohltueter u. M. Kleitz). Arch. Mal.profess. 1, 415, 1938.

Äthylendichlorid-Vergiftung, akute (Z. F. Wirtschafter, E. Schwartz). J. ind. Hyg. a. Toxic. 21, 126, 1939.

Äthylenglykolmonomethyläther. Toxische Konzentration von (L. Greenburg, M. R. Mayers, L. J. Goldwater, W. J. Burke, S. Moskowitz). Ind. Bull. 17, 269, 1938.

Ätzmittelvergiftungen. Behandlung in der Kinderklinik Budapest (E. György). J. of Dis. of Childr. 1939, 652.

¹ Abgeschlossen Ende Dezember 1939.

- Albued.** Leichte Ulnarisneuritis nach A. bei B₁-Mangel (P. Mathdorff). *Klin. Wschr.* 1939, 1161.
- Alkaloide**, mydriatische. Merkwürdiger, von tödlichem Ausgang begleiteter Fall der Verabreichung m. A. zwecks Behandlung von Tollwut (J. V. Collius). *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 32, 132, 1939.
- Alkohol-Vergiftung.** Akute mit tödl. Ausgang (Heim). *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 32, 129, 1939 und *Dtsch. mil.ärztl. Z.* 1939, 262. — Diagnose und forensisch-med. Folgerungen (S. Selesnick). *J. amer. med. Assoc.* 110, 775, 1938. — A-Cirrhose, progressive (E. M. Hall, M. A. Morgan). *Arch. of Path.* 27, 672, 1939. — Polyneuritis (Klotz). *Paris: A. Legrand* 1937. — A-Vergiftung und Pneumococceninfektion. *J. amer. med. Assoc.* 112, 240, 1939. — A. und Nikotinmißbrauch (H. Reiter). *Reichsgesetzbl.* 1937, 842. — A-Tabak-Intox. Behandlung mit Thiaminchlorid (L. V. Johnson). *Arch. Ophthalm.* 21, 602, 1939.
- Allylisopropylacetylcarbamid.** Ein Fall von Purpura durch (J. Langle). *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* 54, 1761, 1938. — Thrombopenische Purpura im Anschluß an (Ph. Pagniez, A. Plichet, J. Fauvet). *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* 54, 1659, 1938.
- Amidopyrin.** Zur Kenntnis einiger Arzneimittelüberempfindlichkeiten (N. Markoff). *Schweiz. med. Wschr.* 1938, 1016. — Agranulocytose (E. Roelsen). *Ugeskr. Laeg.* 1938, 1178.
- p-Aminobenzol-sulfamidopyrin.** Tödl. Agranulocytose nach (A. Tzanck, J. Arnous, J. P. Paillas). *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* 55, 576, 1939.
- Ammoniak-Gas-Vergiftung** (G. M. J. Slot). *Lancet* 2, 1356, 1938. — Verbrennung durch. Mitteilung über 6 Fälle (M. J. Gerald). *Lancet* 1939, II, 1356.
- Anästhesie.** Todesfälle von 1921 bis heute (R. Jarman). *Brit. J. Anaesth.* 16, 100, 1939. — Encephalopathie infolge (A. T. Steegmann). *Arch. of Neur.* 41, 955, 1939.
- Andromedotoxin.** Giftiger Honig (H. Fühner). *Dtsch. Z. Verdgs. usw. Krkh.* 1938, 2.
- Anilin.** Die vorbeugende und heilende Wirkung des Lezithins und Cholesterins bei Anilinvergiftung (E. Bellesini). *Med. Lav.* 1938, 104. — S. gewerbliche Bleivergiftung. — *Klin. Beobachtungen bei Verletzung mit einem anilinhaltigen Bleistift* (J. Norman). *Vestn. Chir.* 56, 20, 1938.
- Anilinöl** s. auch Mirbanölvergiftung.
- Antidiphtherische Impfung.** Ein Fall von einseitiger Ertaubung nach (F. Chavanne). *Otol. internat.* 1938, 481.
- Aromatische Verbindungen.** Zwei Fälle von Vergiftungen mit (C. A. Borgström). *Nord. med. (Stockholm)* 1939, 1083; *dtsch. Zusammenfassung* 1084.
- Arsen.** Vergiftung, akute (W. A. Porter). *Virginia Med. Monthly* 66, 148, 1939. — Vergiftung (A. W. Bryon). *Wisconsin Med. J.* 38, 545, 1939. — Vergiftung (W. Forst). *Münch. med. Wschr.* 1939, 1393. — Vergiftung durch arsenhaltige Tapeten (H. R. Hay). *Dtsch. gerichtl. Med.* 32, 127, 1939. — Vergiftung (K. D. Smith und T. E. Raedin). *Ohio State Med. J.* 35, 157, 1939. — Das Blut und die blutbildenden Organe bei der (G. Zolezzi). *Med. Lav.* 29, 97 u. 129, 1938. — Vergiftung, über einige Fälle von (P. Cristol, J. Ravoire, C. Bézénech). *Rev. d'Hyg.* 1939, 363. — Frühdiagnose der gewerbl. (G. Straube.)

- Dtsch. med. Wschr. 1939, 334. — Die toxiolog. Bestimmung der chron. (L. Truffert). Arch. Mal. profess. 1, 221, 1938. — Uveitis als Folge einer (B. S. Brodskij). Vestn. Oftalm. 11, 898, 1937. — Lähmung der Arme und Beine mit einem wenig bekannten Spätsymptom (Duncker). Z. orthop. Chir. 68, 300, 1938. — A-Schädigung, über beruflich erworbene bei Weinbauern (A. Matras). Ärztl. Sachverst. Z. 1939, 71. — A-Polyneuritis (H. Schlipp). Jena: Diss. 1938. — A-Überempfindlichkeit (H. H. Goltz). Am. J. Syphilis, Gon. and vener. Dis. 23, 344, 1939. — S. auch Berufvergiftungen.
- Arsenobenzol-Vergiftung.** Schwere Zungenveränderung bei (Arsenobenzol-Glossitis) (J. Gußmann). Dermat. Wschr. 1939, 14.
- Arsphenamin.** Thrombopenische Purpura (A. Stigaard). Ugeskr. Laeger. 101, 118, 1939.
- Asplitt-Schädigungen.** (E. Schrader). Münch. med. Wschr. 1939, 1239.
- Atebrin-Behandlung,** Fall von Hämoglobinurie (T. Lucherini). Policlinico Sez. prat. 1938, 1849. — S. auch Plasmochin.
- Atophan-Vergiftung.** Vier Fälle von (B. Scherstén). Sv. Läkartidn. 1939, 429. — Icterus gravis und Erythrodermie nach (W. N. Rogers). Quad. Allerg. 4, 113, 1938.
- Atropin-Vergiftungserscheinungen** nach Anwendung kleinster Mengen (W. Müller). Med. Welt 1939, 1230. — A-Vergiftung. Ihre Manifestation bei Säuglingen und Kindern (H. G. Morton). J. Pediatr. 1939, 755.
- Atropinsulfat.** Therapeutische und toxische Dosen von — und Tinkturen von Belladonna bei den Philippinen (F. Garcia). Philippine Islands Med. Ass. J. 19, 81, 1939.
- Avertin-Vergiftung,** path.-anatom. Veränderungen im Gehirn nach (Nikolajev V. T. Vitols). Arch. f. Psychiatr. 1938, 82.
- Barbiturat-Vergiftung** (J. M. Dille). Northwest Med. 38, 80, 1939. —, Über 56 akute (J. Neeser). Rev. méd. Suisse rom. 59, 159, 1939. — Thrombophlebitis durch (H. A. Palmer). J. ment. Sci., London 85, 276, 1939. — Mißbrauch zu Selbstmorden (W. E. Hamburger). J. amer. med. Ass. 112, 1340, 1939. — Chron. Vergiftung durch (T. L. Schulte). California and Western Med. 50, 256, 1939. — Behandl. mit Pikrotoxin (R. A. Hoekstra u. A. J. B. Poortman). Nederl. Tijdschr. Geneesk. 83, 4501, 1939. — B.-Schlafmittel. Akute Vergiftung durch (R. Marri). Policlinico Soz. prat. 1939, 771. — B.-Vergift. (A. Chillà). Rinasc. med. 1938, 198. — Behandlung der (Théobalt, Ferrabouc und Blanchard). Bull. Méd. mil. Soc. franç. 32, 330, 1938.
- Barium-Vergiftung.** Antidotarische Behandlung (A. Risi). Klin. Wschr. 1939, 1101.
- Bellergal-Verg.** im Kindesalter (K. Haßmann). Kinderärztl. Praxis 10, 4, 1939.
- Benzidin-Schädigung.** Primäres Ureterpapillom nach (A. Müller). Ärztl. Sachverst. Z. 1939, 249.
- Benzin-Inhalation.** Pleuraerguß durch (R. T. Johnstone). Ind. Med. 7, 243, 1938. — s. auch Berufvergiftungen.
- Benzoe** s. ätherische Öle.

Benzol-Vergiftung, berufliche (G. Caso). *Rinasc. med.* 15, 791, 1938. — Die Erforschung der berufl. (M. Arnoldson, G. Hausser). *Ber. 8 internat. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrkh.* 2, 806, 1939. — Chron. s. auch Kohlenoxydvergiftung u. B. — Früherkennung und Behandlung der chron. (J. Hagen). *Reichsarb.bl.* 18, III 150, 1938. — B-Schäden, Diagnose und Pathologie der chron. gewerbl. (K. Fellingner). *Arch. Gewerbepathol.* 9, 88, 1938. — Blutkrankheiten durch (F. Mignolet). *Sang* 13, 268, 1939. — Benzol-Einwirkung, das Problem der aplastischen, pseudoaplastischen und leukämischen Myelopathien infolge (F. Penati, E. C. Vigliani). *Rass. med. appl. Lav. industr.* 9, 345, 1939. — Knochenmarkschädigung durch (M. Lamy, P. Kissel, L. Pierquin). *Sang* 13, 467, 1939. — Klinische Erscheinungen bei den Lösungsmitteln der aromatischen Reihe (Benzolvergiftungen) (E. C. Vigliani). *Münch. med. Wschr.* 1939, 115. — s. Inhalationsvergiftungen.

Benzolhomologe. Unfallfolge einer Einwirkung von (K. Humperdinck). *Machr. Unfallheilk.* 1939, 245. — Anacide Gastritis nach akuter Vergiftung durch Lösungsmittel mit hohem Gehalt an (W. Ehrhardt). *Ärztli. Sachverständ. Ztg.* 44, 263, 1938. — Benzolhomologe s. auch Lösungsmittelvergiftung.

Blechlörld-Vergiftung (B. A. Petrov). *Novyy Khirurgicheskyy Arkhiv*, 42, 381, 1939.

Blei. Frühschäden, Erkennung der (H. Otto, G. Hahn). *Klin. Wschr.* 1939, 1101. — Vergiftung (Fall) (P. Genoux). *Arch. Méd. soc. et Hyg. etc.* 2, 569, 1939. — Bleivergiftung (S. Nosu, H. Fujil). *J. of Dis. of Childr.* 1939, 443. — Bleivergiftung (V. A. Gant). *Ind. Med.* 7, 608, 1938. — Bleivergiftung, chronische (H. B. Williams). *J. amer. med. Assoc.* 112, 534, 1939. — Bleivergiftung, chronische (A. Neumann). *Ther. Gegenw.* 1938, 149. — Die Dauer der chronischen Bleivergiftung (H. Engelsens). *Ber. 8 int. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrkh.* 2, 1088, 1939. — Zur Frühdiagnose mittels quant. Porphyrinbestimmung (M. Schäfer). *Reichsarb.bl.* 18, III 175, 1938. — Frühdiagnose der gewerbl. Bleivergiftung (K. Manabe). *Bull. nav. med. Assoc. (Tokyo)* 1939, 28. — Bleivergiftung, akute, gewerbl. (J. Gray, J. Greenfield). *Ind. Med.* 7, 317, 1938. — Bleivergiftung, gewerbl. die Gefahr bei der Herstellung von Brennstoffgemischen (F. Coste). *Arch. Mal. profess.* 1, 281, 1938. — Eine neue Ursache von Bleivergiftung (Mornac). *Ann. Hyg. publ. N.* s. 16, 362, 1938. — Bleivergiftung, schwere, durch Trinkwasser (H. Schön). *Münster i. W. Diss.* (1938). — Bleivergiftung durch „canned heat“ (L. D. Wilcox). *Canad. Med. Ass. J.*, 40, 479, 1939. — Bleivergiftung bei Kindern (Fr. Gerlach). *Berlin Diss.* 1939. — Gefährdung der Karosserieflaschnen beim Löten und Schleifen (K. Humperdinck). *Arch. Gewerbepath.* 9, 13, 1938. — Schädigung durch bleihaltigen Farbstaub (Koelsch). *Münch. med. Wschr.* 1939, 67. — Basophilie nach Genuß von bleihaltigem Trinkwasser (A. Winkler u. H. Wiesbrock). *Z. Hyg.* 1939, 433. — Bleivergiftung, tödliche, subakute gewerbl. (W. Ehrhardt). *Arch. Gewerbepath.* 9, 407, 1939. — Bleivergiftung bei Munitionsarbeitern (U. de Peppe). *Med. Lav.* 29, 257, 306, 332, 1939. — Bleivergiftung, ist die Gefahr heute noch groß? (E. Büttner). *Farben-Chemiker* 9, 120, 1938. — Bleivergiftung und Magengeschwür (C. Csépai). *Machr. Unfallheilk.* 1939, Nr. 8. — Bleivergiftung, über das Verhalten des Magen-Darm-Kanals, insbesondere über Darmstörungen bei (H. Otto, F. Kuhlmann). *Klin. Wschr.* 1939, 1081. — Bleikolik (J. Columbe). *J. of Dis. of Childr.* 1939, 442. —

- Takata-Ara-Reaktion bei der Verhütung der Bleivergiftung (L. Minoprio, G. Taccani). *Rass. Med. appl. Lav. ind.* **9**, 380, 1938. — Verhalten der Blut-eiweißkörper bei der Bleikolik und Quecksilbervergiftung (M. Renoto). *Med. Lav.* **29**, 363, 1938. — Polyneuritis, Berufskrankheit (B. B. Spota). *Arch. med. leg.* **8**, 275, 1938. — Bleiencephalitis bei Kindern (S. S. Blackman). *J. of Dis. of Childr.* 1939, 217. — Blei-Encephalopathie (M. Rapoport, A. S. Kenney). *J. amer. med. Assoc.* **112**, 2040, 1939. — Knochenmarksbefunde bei der berufl. Bleivergiftung (G. Montegrosso). *Med. Lav.* **30**, 1, 1939. — Substantia granulofilamentosa und Resistenz der roten Blutkörperchen bei Blei-Gefährdeten, (S. Schönauer). *Ber. 8. int. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrhk.* **2**, 1094, 1939. — Bleivergiftung, über Beziehungen zur Nebenschilddrüse (K. Reinhart). *Arch. Gewerbepath.* **9**, 80, 1938. — Beeinflussung des Mineralhaushaltes und Bleispiegels bei akuter und chronischer Bleivergiftung durch Natriumthiosulfat (Fälle) (F. Schmitt u. H. Lossie). *Dtsch. Arch. klin. Med.* 1939, 1623. — Bleigefährdete, erste Veränderungen des weißen Blutbildes (A. H. Müller). *Klin. Wschr.* 1938, 1183. — Muskelparalyse bei Bleivergiftung (S. E. Steimann). *Amer. J. Physiol.*, **126**, 261, 1939. — Neuere Untersuchungen über den Porphyrinstoffwechsel bei Bleivergiftung (E. Vigliani, Ch. Angeleri, M. Sanò). *Arch. Sci. med.* **65**, 423, 1938. — Der Bleigehalt des Urins und seine Bedeutung für die klin. Diagnose der Bleivergiftung (J. F. Reith u. C. P. Dijk). *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1939, 1584 u. dtsch. Zusammenfassung 1591. — Beobachtungen vor und nach der Arbeit bei Bleiarbeitern und bei Personen, die keinen Kontakt mit Blei haben (H. J. Schütz). *Arch. Gewerbe path.*, Berlin **9**, 198, 1938. — Bestimmungen des Bleigehaltes im Haar als Maßstab der Bleigefährdung (J. L. Melnick, G. R. Cowgill). *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **38**, 899, 1938. — Erfolg von Vitamin C bei Bleivergiftung (H. N. Holmes, K. Campbell, E. J. Amberg). *J. Labor. a. clin. Med.*, **24**, 1119, 1939. — Klinische Studie (R. Pereira, R. S. Santiago). *J. of Dis. of Childr.* 1939, 443. — Die cerebellare Form der Encephalopathia saturnina (A. Biemond u. S. van Creveld). *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1939, 16. — Wirkung des Magnesiums bei der Bleivergiftung (F. Capelli). *Med. Lav.* 1938, 43. — Bleivergiftung s. auch Kohlenoxydvergiftung, s. auch Zinn.
- Bleitetraäthyl-Vergiftung.** Zur Kenntnis der (H. Morizaki). *Psychiatr. et Neur. japonica* **42**, 572.
- Brennspiritus.** Massive Vergiftung mit (N. L. Joanid). *Rev. med. leg.* **3**, 101, 1938.
- Bromid.** Vergiftung (P. W. Preu). *Connecticut State Med. Soc. J.* **3**, 75, 1939. — Vergiftung (A. C. Odell). *N. Y. State J. Med.* **39**, 1405, 1939. — Vergiftung (L. P. Gundry). *J. amer. med. Assoc.* **113**, 466, 1939. — Vergiftung bei einem 4jährigen Kind (E. H. Lloyd). *J. of Dis. of Childr.* 1939, 1473.
- Cardiazol.** Vergiftung. Zur Frage der cerebralen Veränderungen bei (Fr. Reitmann) *Psychiatr.-neur. Wschr.* 1938, 391. — C-Shockbehandlung, Herzkomplicationen bei (A. Dick u. W. McAdan). *J. ment. Sci.* 1938, 677. — Lungenkomplika-tionen bei der Behandlung mit (A. J. van de Graaff, G. van Montfrans u. G. Brouwer). *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1938, 4078.
- Causalin.** Agranulocytose und Angina durch (V. J. Dardinski, E. St. Lyddane). *J. amer. med. Assoc.* **112**, 134, 1939.
- Chinin-haltige Arzneimittel,** Schädigungen nach Injektion (K. Schwartz). *Klin. Wschr.* 1939, 584. — Ch-Lösungen. Nekrosebildungen mit einer tödlichen Gefäß-

- arrosionsblutung nach intramuskulärer Injektion von Chinin bei Pneumonie-kranken (R. Wigand). Münch. med. Wschr. 1939, 450. — Ch-Überempfindlich-keit, Beispiel einer familiären Form von vererbbarer (A. Hauer). Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 1939, 203.
- Chloralose.** Selbstmordversuch mit (E. May, P. Mozziconacci, M. Morizet). Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 55, 252, 1939.
- Chlogas-Massenvergiftung** (G. B. Lorenti). Ann. Med. nav. e. colon. 44, 454, 1938.
- Chlormethyl.** Massenvergiftung an Bord eines U-Bootes (F. Dorello). Ann. Med. nav. e. colon. 45, 37, 1939.
- Chloroform.** Zufällige Vergiftung durch (Lafferre, Guilbert, Quéré). Z. gerichtl. Med. 32, 44, 1939.
- Chrom.** Einwirkung in Verchromungsbetrieben (St. Galloro). Fol. med. 24, 1256, 1938.
- Cocain** s. unter Morphium.
- Codein.** Bedeutung als Suchtgift (P. Wolff). Dtsch. Z. gerichtl. Med. 32, 45, 1939.
- Coffein-Antipyrin.** Schädigung durch fortgesetzten Gebrauch von (A. W. Forst). Münch. med. Wschr. 1939, 467.
- Collargol** s. unter Quecksilber, Schädigung durch schwere Metalle.
- Cyanid-Vergiftung.** Ein ungewöhnlicher Fall während einer Räucherung (C. L. Williams). Publ. Health. Rep. 1938, 2094 und 1939, 312. — Nahrungsmittel-vergiftung, chronische mit cyanidhaltigen Substanzen (A. Clark). Lancet 1, 559, 1939.
- Cyanwasserstoff-Vergiftung.** Dauerndes cerebello-spasim. Syndrom anscheinend nach einem Coma durch (N. Fiessinger, M. Duvoir, G. Boudin). Med. Trav. 10, 23, 1938.
- Datura stramonii.** Vergiftung durch (J. N. Gruia, P. Constantinescu, J. Stoian u. Maracine-Soare). Bull. Soc. méd. Hôp. Bukarest 21, 90, 1939. — Vergiftung (J. D. Hughes, J. A. Clark jr.). J. amer. med. Assoc. 112, 2500, 1939.
- Dichloräthan-Vergiftung, akute** (Z. T. Wirtschafter, E. D. Schwartz). J. ind. Hyg. a. Toxicol. 1939, 126.
- Dichlordiäthylsulfid.** Beiträge zur Histologie der Senfgasvergiftung (L. Jankovich). Verh. 1. internat. Kongr. gerichtl. u. soz. Med. 1938, 5.
- Dinitroorthokresol-Vergiftung, tödliche** (O. Weber). Arch. Gewerbepath. 8, H. 4, 1938.
- Dinitrophenol-Star** (J. Sédan). Dtsch. Z. gerichtl. Med. 32, 42, 1939.
- Dinitrotoluol.** Toxikologie (Courtois-Suffit). Arch. Mal. profess. 1, 294, 1938.
- Diphenylaminvergiftung.** Gewerbl. in der Pulverindustrie (Robert, Dervillée, Collet). Med. Trav. 10, 49, 1938.
- Elektron-Staub.** Veränderungen der Atemorgane durch (A. Denoyer, E. C. Vigliani). Ber. 8 inter. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrhk. 2, 999, 1939.
- Emetin-Vergiftung.** Ataktisch-spastische Paraparese infolge von (Fr. Vizioli). Riv. Neur. 12, 86, 1939.
- Eugenol** s. ätherische Öle.
- Eukalyptus** s. ätherische Öle.
- Fluor-Vergiftung** (B. Heydrich). Med. Welt 1939, 169. — Chronische vom rönt-genolog. Standpunkt aus (Möller). Brit. J. Radiol. 12, 13, 1939.

Fluorsilikate. Beitrag zur Lehre der Verabreichung in Vergiftungsfällen (T. Tucholski). Dtsch. Z. gerichtl. Med. **32**, 40, 1939.

Gase. Berufliche Lungenerkrankung durch Einatmung schäd. Gase und Dämpfe (R. Schoen). Med. Welt **1939**, 143.

Gelbkreuzstoffe s. unter Inhalationsvergiftungen.

Giftefeu. Empfindlichkeit gegen (E. Lotspeich). J. Investig. Dermat. **2**, 143, 1939.

Glaswolle. Staublunge durch (Holtzmann). Ärtzl. Sachverstztg. **44**, 263, 1938.

Glykol-Vergiftung. Ketonämie, Lipämie und Kreatinämie bei der (V. Mauro). Ber. 8. int. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrh. **2**, 903, 1939.

Goldtherapie. Verzögertes Nagelwachstum und Braunfärbung der Nägel bei einem Rheumatiker nach (R. Simons). Klin. Wschr. **1939**, 1101.

Goldinjektionen. Aplastische Anämie nach (M. W. Wintrobe, A. Stowell, R. M. Roll). Amer. J. med. Sci. **197**, 698, 1939.

Grünkreuzstoffe s. Inhalationsvergiftungen.

Guajakol s. ätherische Öle.

Gynergen. Ein Fall von Ergotismus bei puerperaler Sepsis nach normalen Gynergendosen und seine Behebung durch Padutin (M. Günther). Düsseldorf Dias. **1938**,

Haschisch-Vergiftung (Marihuana) (W. Bromberg). J. amer. med. Assoc. **113**, 4, 1939.

Hautschädigungen. Äthylidibromid: über hautschädigende Wirkung von (Pfleßer)

Arch. Gewerbepath. **8**, H. 5, 1938. — Anilin: Dermatoconjunctivitis durch (W. F. Bryce). Virginia Med. Monthly **66**, 47, 1939. — Arsen-Erythem,

akutes (O. Canizores, E. W. Thomas). Canad. Publ. Health J. **30**, 193, 1939. — Butyn: Dermatitis durch (H. J. Parkhurst, J. A. Lukens). J. amer. med. Assoc. **112**, 837, 1939. — Chlorkalk: Schäd. Einwirkung auf die Haut

(J. Lebduška, J. Pidro, F. Pokurý). Vojen. zdrav. Listy **14**, 324, 1938. — Dichlordiäthylsulfid: Hautschädigung durch unter einem Fingerring verbliebenen Rest von (E. Gilbert). Med. Klin. **1939 I**, 428. — Haarwasser:

Ursache von Hautschäden (F. Lewis). J. amer. med. Assoc. **112**, 36, 1939. — Ichthyotoxin s. Haut, Rotenon. — Hauterscheinungen durch Jod s. auch unter Jodvergiftung und Hautnekrose. — Durch Kleiderstoff und Schönheits-

mittel ausgelöste Ekzeme (H. Grodman u. M. Sulzberger). J. Allergy **1938**, 136. — Dermatitis durch Kosmetika (L. M. Smith, R. P. Hughes). Southwestern Med. **23**, 263, 1939. — Das Maurerekzem (W. Burckhardt). Arch. f. Dermat. **1938**, 1.

— Migräninexanthem: Zwei atypische Fälle von (S. Minami u. Y. Okunó). Hihū-to-Hitanyō **6**, 647 u. dtsch. Zusammenfassung **47**, 1938. — Nicotinsäure: Dermatitis durch (R. M. Watrous). J. amer. med. Assoc. **112**, 2132, 1939. — Procaïn-Anästhesie: Hautüberempfindlichkeit bei (M. H. Goodman). J. invest. Dermat. **2**, 53, 1939. — Phenylhydrazin: Gewerb. Haut-

erkrankungen durch Einwirkung von (M. Koubareff). Zbl. Gewerbehyg. **9**, 231, 1939. — Berufsdermatitis durch Rotenon in Pflanzen (J. Racouchot). Arch. Mal. profess. **2**, 149, 1939. — Röntgen-Therapie, Hautausschlag durch (S. Bray). Brit. J. Radiol. **12**, 312, 1939. — Hautschädigungen durch Schädlings-

bekämpfungsmittel im Wein- und Obstbau (A. Matras). Wien. klin. Wschr. **1939**, 413. — Schmieröle verursachen gewerb. Hauterkrankung (G. Hauser). Presse méd. **1938 I**, 295. — Sulfanilamid: Hauterscheinungen nach (F. R.

- Bettley, P. Simon). Brit. med. J. 1, 1177, 1939. — Hautausschlag nach (E. R. Schlesinger, W. L. Mitchell jr.). Amer. J. Dis. Childr. 56, 1256, 1938. — Sulfapyridin: Hauterscheinungen durch S. und ultravioletes Licht (R. Hallam). Brit. med. J. 1, 559, 1939. — Teer: industr.Dermatitis infolge Photosensibilisierung (H. R. Förster, L. Schwartz). Arch. Dermat. and Syphil. 39, 55, 1939. — Trichloräther: Ekzeme durch (Greze, Horeau). Arch. Mal. profess. 1, 315, 1938. — Ekzem durch „Weißes Ochsenauge“ (P. V. Marcussen). J. amer. med. Assoc. 112, 2040, 1939. — Wismut-Therapie, Erythem nach (L. Goldman, G. E. Clarke). Am. J. Syph., Gon. a. Ven. Dis. 23, 224, 1939).
- Holunderbeermus.** Vergiftungserscheinungen nach Genuß von (H. Fühner u. W. Ripperger). Med. Welt 1939, 274.
- Insulin-Behandlung, Psychosen nach** (Pacheco u. Silva). Zbl. Neur. 93, 233, 1939. — I-Therapie. Epileptiforme Anfälle bei Schizophrenie (G. Groß-May). Med.-Welt 1939, 315. — I-Therapie. Schwere Folgen (J. M. Murphy). Psychiatr. Quart. 13, 361, 1939. — I-Shock. Todesfall infolge Behandlung mit (A. P. Timmer). Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1938, 3088. — I-Therapie. Gehirnveränderungen bei (J. Cammermeyer). Z. Neur. 163, 617, 1938. — I-Therapie, paradoxe Erscheinung bei der (S. Lups). Klin. Wschr. 1939, 813. — Therapie und ihre Gefahren (McKendree u. J. Oswald). Psychiatr. Quart. 1938, 444. — I-Injektion. Fettatrophie an der Einstichstelle bei diabetischem Hungerzustand (H. Blotner). Amer. J. Dis. Childr. 1939, 1205. — I-Shock. Zur Histopathologie des tödlichen (G. Döring). Dtsch. Z. Nervenheilk. 1938, 217. — I-Vergiftung, klinische und pathophysiologische Beschreibung (G. W. Kastein). Z. Neur. 1938, 322. — I-Vergiftung, Histolog. Beschreibung der (G. W. Kastein). Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1938, 5106.
- Jodvergiftung und Hautnekrose** (W. H. Becker). Med. Klin. 1938, 1692. — Jodwirkungen, -schäden, -furcht (H. Seel). Fortschr. Ther. 1938, 225, 297.
- Kallumpermanganat.** Parkinson als Folge akuter Vergiftung mit (L. Riedl). Čas. lék. česk. 1938, 774.
- Kampfstoff.** Wirkung und Heilung (W. Richter). Dtsch. med. Wschr. 1939, 1459. — Erstmalige Verwendung von Giftgasen im Kriege (Gelbkreuz) (R. Staehelin). Münch. med. Wschr. 1939, 1630. — K-Vergiftungen. Narkose bei (Wirth). Dtsch. med. Wschr. 1939, 1507.
- Käsevergiftungen.** 2 Fälle von (M. Bornand u. G. Bonifazi). Mitt. Lebensmittel-unters. 1939, 7. — Käsevergiftungen (Schaeede). Zbl. Bakter. 1938, Orig.Bd. 143, 1, 67.
- Kieselkreide.** Silikose durch (K. Humperdinck). Dtsch. Arch. klin. Med. 184, 156, 1939.
- Kohlenoxyd-Vergiftung,** neuere Erkenntnis zur Frage der (B. Mueller). Med. Klin. 1938, 1487 u. 1523. — Die akute und chronische (M. Hotz-Jenny). Zürich, Diss. 1939. — Chronische (M. J. Paviot). H. med. Lyon 1938, Nr. 433, S. 39. — Chronische (Fühner): Ärztl. Sachverst.Z. 1939, 178. — Interessanter Fall von Gasvergiftung bei einem Kind (B. Wollek). Münch. med. Wschr. 1939, 1443. — Der Wert der quantitativen CO-Bestimmung für die Kriminalistik und die Klinik der CO-Vergiftung (L. Breitenacker). Wien. klin. Wschr. 1939, 486. — K-Vergiftung und chron. Benzol- und Bleivergiftung (K. Hausen). Dtsch. med. Wschr. 1939, 39. — Tödliche Gasvergiftung beim Schweißen in einem geschlos-

- senen Tank (R. J. Wright-Smith). J. ind. Hyg. a. Toxicol. 21, 24 1939. — K-Vergiftung durch Motorabgase (S. Ruff). Luftfahrtmed. 1, H. 2, 1936. — Extrarenale Urämie bei einer (R. S. Mach u. M. Naville). Schweiz. med. Wschr. 1939, Nr. 24. — Kohlenoxyd und Hypertonie (Staemmler u. Parade). Dtsch. med. Wschr. 1939, 1480. — K-Vergiftung, Nachweis durch Infrarotphotographie. Arch. Kriminol. 1938, 170. — Störungen des Zuckerstoffwechsels nach akuter CO-Verg. (S. Moeschlin). Acta Med. Scand. 102, 140, 1939. — Chron. und das Vorkommen von Kohlenoxyd in Kobalot (P. Schick). Reichsarb.bl. 18, III 177, 1938. — K-Massenvergiftung, klinische Beobachtungen (O. Fukuzawa, T. Inouye, H. Tsukamoto). Psychiatr. et Neurol. jap. 48, 108, 1939. — K-Vergiftung. Über einen Fall von Muskelgangrän (Szarvas). Med. Klin. 1939, Nr. 29. — Entwickelt CO Herzstörungen? (Weicksel). Mtschr. Unfallheilk. 1938, Nr. 11. — K-Kopfschmerz und Anoxämie (R. Mayer). Industr. Bull. 17, 317, 1938. — K-Vergiftung, Herzreaktion bei (H. G. Beck). Amer. J. med. Jurisprud. 1, 177, 1938. — Chron. Kohlenoxydvergiftung und perniziöse Anämie (H. Biedermann). Fol. haemat. 61, 186, 1938. — K-Vergiftung, perniziöse Anämie mit auffallenden Veränderungen des Magens bei (P. Chevallier, Fr. Moutier). Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III 55, 189, 1939. — K-Vergiftung, psychiatr. Beitrag zur Differentialdiagnose der chron. (D. Bräuer). Basel, Diss. 1938. — K-Vergiftung und Nervensystem (Fr. Schembra) Med. Klin. 1938, 1521. — K-Vergiftung, Zwischenhirnschädigung und Polycythämie nach (F. Dittmar). Dtsch. med. Wschr. 1939, 500. — K-Vergiftung, ungewöhnliche Neuropsychose (N. Roth, N. Herman). Amer. J. Psychiatry 95, 1359, 1939. — Beitrag zur Kenntnis der neurol. Syndrome bei der Leuchtgas- bzw. CO-Vergiftung (L. Ziprkowski). Dtsch. Z. gerichtl. Med. 32, 128, 1939. — K-Vergiftung, zur Frage der Entstehung von Linsenkernerweichungen (L. Breitenacker). Dtsch. Z. gerichtl. Med. 32, 299, 1939. — K-Vergiftung. Zur Frage der Spätepilepsie nach (O. Schiersmann). Z. Neur. 1938, 656. — K-Vergiftung. Subcorticale cerebrale Markerkrankung nach (Y. K. Hsü u. Y. L. Ch'eng). Brain 61, 384, 1938. — K-Vergiftung, die Ohrerkrankungen nach (I. Walther). Zürich, Diss. 1938. — S. auch Tabakvergiftung.
- Kohlensäurevergiftung** unter bes. Berücksichtigung landw. Betriebe (H. Symanski). Gasmaske 11, 19, 1939.
- Kohlenwasserstoff-Vergiftung.** (Étienne-Martin). Med. Trav. 10, 151, 1938. — Kohlenwasserstoffe, chlorierte, hydrierte, organische Schädigungen durch (L. Greenburg, M. R. Mayers, A. R. Smith). J. ind. Hyg. a. Toxic. 21, 29, 1939.
- Kollargol** s. unter Quecksilber.
- Kreosot** s. ätherische Öle.
- Kryolithstaub.** Fluorose der Lunge (S. Gudjonsson). Ber. 8 int. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrh. 2, 997, 1939.
- Laugen-Vergiftung** (J. M. Martin, J. M. Arena). South. med. J. 32, 286, 1939. — Laugenvergiftung bei Kindern in der Slowakei (E. Tomanek). Bratislav. lék. Listy 16, 241, 1936.
- Leichtmetallschädigungen** (F. Marquardt). Med. Welt 1939, 1317. — Leichtmetallverletzung (W. Buße). Münch. med. Wschr. 1939, 1521.
- Lösungsmittel** und ihre Gefahren (Wenzel). Zbl. Gewerbehyg. 15, 217, 1938. — s. auch Benzolhomologe. — L-Vergiftung. Veränderungen der Leber und der Milz (S. Caccuri). Ber. 8 int. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrh. 2, 900, 1939.

- Luminal-Vergiftung** (R. Carrillo, J. Malbran, S. Chilnisky). Zbl. Neur. 92, 207, 1939.
- Lysolvergiftung.** Über ein Gehirn nach akuter (J. Tamura u. T. Makino). Psychiatr. et Neur. japonica 1938, 618.
- Mangan-Staubschädigung** (E. Baader). Med. Welt 1939, 476. — **M-Vergiftung** (E. W. Baader). Arch. Mal. profess. 1, 104, 1938. — **Berufliche in der Stahlindustrie** (H. Voss). Arch. Gewerbepath. 9, 453, 1939. — **Chronische, progressive Bulbärparalyse und amyotrophische Lateralsklerose nach** (H. Voss). Arch. Gewerbepath. 9, 464, 1939. — **Manganismus bei ägypt. Manganarbeitern** (E. W. Baader). Arch. Gewerbepath. 9, 477, 1939. — **Manganpneumonie und ihre Beziehungen zur Thomasschlackenpneumonie** (K. W. Jötten, H. Reloph, G. Hegemann). Arch. Gewerbepath. 9, 314, 1939. — **Manganpneumonie** (H. E. Büttner). Ber. S. inter. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrkh. 2, 1022, 1939.
- Maschinenöl.** Nahrungsmittelvergiftung durch Mineralöl (B. Uroukoff). Rev. d'Hyg. 61, 48, 1939.
- Mescaline.** Vergiftung menschl. Elektrencephalogramm bei (A. Chweitzer, E. Geblewicz, W. Liberson). Année psychol. 37, 94, 1937. — **Anatomische und histopathologische Veränderungen bei der tödlichen** (V. M. Palmieri). Verh. internat. Kongr. gerichtl. u. soz. Med. 1938, 540.
- Meta-Fuel-Tabletten, tödliche Vergiftung mit** (D. R. Lewis, G. A. Madel, J. Drury). Brit. med. J. 1, 1283, 1939.
- Methylalkohol s. Massenvergiftung mit Brennspritus.**
- Mirbanöilvergiftung.** Ein Fall von (L. Walterskirchen). Wien. klin. Wschr. 1939, 317.
- Monochlornaphthalin s. gewerbliche Bleivergiftung.**
- Morphium.** Tetanische Symptome bei M. (V. A. Gorovoi-Shaltan). Neuropat. i. t. d. 7, Nr. 12, 59, 1938. — **Vegetative Störungen durch** (Simoda, Mituzo u. Tatio Yoneyama). Psychiatr. et Neur. japonica 42, 185, 1938.
- Morphinismus** (J. Zutt). Med. Welt 1939, 443.
- Muschel-Vergiftung.** Lähmung nach (H. J. Koch). Arch. med. soc. d' Hyg. ect. 1, 796, 1938.
- Natriumpentotal.** Thrombose nach Injektion von (F. Evans). Lancet 2, 252, 1939.
- Neoarsphenamin.** Schwerer hämorrhagischer Shock (I. J. Wolman, P. F. Elfeld). Delaware State med. J. 11, 86, 1939. — **Agranulocytose durch** (M. Goldberg). Amer. J. Syph., Go. and Ven. Dis. 23, 79, 1939. — **Purpura Haemorrhagica durch** (G. B. Sexton). Canad. med. Assoc. J. 40, 378, 1939. — **Hämorrhagische Encephalitis** (S. S. Paley, N. Pleshette). Amer. J. Syph., Go. and Ven. Dis. 23, 69, 1939. — **Koproporphyrinurie durch** (E. Scolari) Giorn. ital. Dermat. 80, 545, 1939.
- Nickelkarbonyl.** Beitrag zur Klinik der N.-Vergiftung (O. Bayer). Arch. Gewerbepath. u. Hyg. 9, 592, 1939.
- Nikotin- und Alkoholmißbrauch s. unter Alkohol.** — **N-Vergiftung.** Akute, mit tödl. Ausgang bei einem Kind (J. P. Price, M. D. Florence). Amer. J. Dis. Childr. 1939, 102. — **N-Vergiftung** (A. F. Wagner, M. E. Droke). J. amer. med. Assoc. 112, 1940, 1939. — **Nikotinvergiftung, tödliche** (K. O. Moller u. M. Simesen). Dtsch. Z. gerichtl. Med. 32, 55, 1939. — **Nikotinvergiftung, tödliche** (H. Thelin u. S. Wehrlin). Amer. Med. leg. etc. 1938, 333. — **Über Nikotin-**

- schäden (H. Assmann). Münch. med. Wschr. 1939, 457. — Schädigung des Magens (K. Westphal u. H. Weselmann). Münch. med. Wschr. 1939, 1519. — Herzscheidigungen durch (F. Laessing). Med. Welt 1938, 1485. — Wirkung auf den Kreislauf (E. Hassencamp). Münch. med. Wschr. 1939, 1381.
- Nitro-Celluloselacke.** Gefahren bei der Verwendung von (W. J. Burke). Ind. Bull. 17, 314, 1938.
- Nitroglycerin-Gaben,** ungewöhnliche Reaktion bei Hypertonikern (H. C. Lueth, Thrift G. Hanks). Arch. int. Med. 1938, 97.
- Nitrose Gase.** Vergiftung bei Schamotte-Heizgasbrennern (F. Sander). Z. Hyg. 121, 142, 1938. — Die Lungenentzündung durch gasförmige Stickoxyde (G. Crämer). Arch. Gewerbepath. 9, 1, 1938. — Tödlicher Betriebsunfall durch (W. Kraaland). Wien. klin. Wschr. 1939, 493.
- Novocain.** Vergiftung bei Behandlung mit (S. Gilman). New England J. Med. 219, 841, 1938.
- Oleandrin.** Klinische und elektrocardiographische Befunde bei Vergiftungen mit (R. Marri). Riv. Clin. med. 40, 89, 1939.
- Öl.** Anämie durch Kerosen (Rohöl) (P. R. Wilner). Med. Annals Distr. Columbia 8, 140, 1939.
- Pantherpilz (Amanita pantherica).** Vergiftungen (F. Lanyar). Wien. klin. Wschr. 1939, 953.
- Pantocain.** Tödliche medizinale Vergiftungen durch (F. Schoen). Wien. klin. Wschr. 1939, 505.
- Parathormon.** Hyperparathyreoidismus infolge Nebenschilddrüsenadenom mit tödlichem Ausgang infolge Vergiftung mit (F. M. Hanes). Amer. J. med. Sci. 197, 85, 1939.
- Phanodorm-Vergiftung** (W. de Jong-Martis). Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie 1939, 1379 und engl. Zusammenfassung 1382.
- Pech s. Teer.**
- Phenacetin s. auch unter Acetanilid- und Phen.-Vergiftung.** — Ph.-Vergiftung. Ein Fall während der Schwangerschaft (A. Schodt). Ugeskr. Laeg. 1938, 859. — Über einen Fall von Ph.-Agranulocytose (Iwao Katayama). Hihu-to-Hitunyo 6 H. 6, 1938, deutsch. Zusammenfassung 43.
- Phenol-Formaldehydharz s. Asplit.**
- Phlorizin-Vergiftung,** Glykogenzerfall bei (C. Brentano). Klin. Wschr. 1939, 82.
- Phosphor.** Gewerbliche Vergiftung. Fol. med. 24, 487, 1938. — Vergiftung durch weißen (A. Buzzo, R. E. Carratala, C. L. Carboneschi). Archivas de Med. Legal 1938, H. 2.
- Pilze.** Über Pilzvergiftung und Therapie (G. Klor). Dtsch. med. Wschr. 1939 916. — Inocybe: Vergiftung in 33 Fällen in der Gegend von Genf (C. Loup). Genf, Diss. 1938.
- Plasmochin.** Lähmungserscheinungen nach Gebrauch von synthetischen Antimalariamitteln (K. Choremis, G. Spiliopoulos). Dtsch. med. Wschr. 1938, 1680.
- Plasmocid-Vergiftung,** Augenkomplikationen (P. Gekker). Savetakiy Vrachebuy Zhurnal, Leningrad 1939, 269.

- Procainehydrochlorid.** Toxische Myelopathie nach (H. Kelmann, G. A. Abbot). Ann. Surg. 108, 1001, 1938.
- Prontosil-Vergiftung** (K. Motzfeldt). Nord. med. 1939, 1327. — Agranulocytose (C. L. H. Majoor). Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1939, 1725. — Sulfhämoglobinämie nach (E. Petsch). Zbl. Gynäk. 1939, 1076.
- Protamin.** Anaphylaktischer Shock nach (G. Walther, R. Ammon). Klin. Wschr. 1939, 288.
- Protamin-Zink-Insulin.** Tod bei Hypoglycämiebehandlung mit (J. Groen, A. H. Garrer). Nederl. Tijdschr. Geneesk. 83, 1844, 1939.
- Pyramidon.** Agranulocytose (H. Bennhald). Med. Welt 1939, 33.
- Quecksilber-Vergiftung.** Eine seltene (G. Kämper). Münster i. W., Diss. 1938. — Quecksilber in Wunden (E. König). Chirurg 1939, H. 2, 57. — Ein ungewöhnlicher Fall von tödlicher Vergiftung durch Mercurijodid (A. I. Kayssi u. E. S. Hawkins). Verh. 1. internat. Kongr. gerichtl. u. soz. Med. 1938, 587. — Quecksilber-Bichlorid-Vergiftung (N. G. Sodkina). Klin. Med., Moscow 17, 77, 1939. — Vergiftung, Gefäßerkrankungen nach (K. Fellingner, F. Schweitzer). Arch. Gewerbepath. 9, 269, 1938. — Vergiftung durch Bichlorid (A. M. Schwittay). Amer. J. Dis. Childr. 1939, 615. — Vergiftung s. auch unter Bleikolik. — Quecksilbernephritis (P. Halborn, P. Camus). Dtsch. Z. gerichtl. Med. 32, 40, 1939. — Quecksilberpolyneuritis, berufliche (V. Dimitri, F. M. Cia). Archivas de Med. Legal 1939, Nr. 1. — Sublimatvergiftung (L. Rebaudi u. A. Serra Capdevilla). Rev. argent. Urol. 7, 336, 1938. — Sublimatvergiftung (Schlingmann). Med. Welt 1939, 33.
- Radium-Therapie, Hämatometra** infolge (A. J. Herring). J. Obstetr. 46, 301, 1939. — R-Vergiftung, Untersuchung zum Problem der (A. Janitzky, A. Krebs, B. Rajewsky). Strahlenther. 61, 254, 1938. — Vergiftung, Untersuchung zum Problem der (K. Imonye, A. Krebs). Strahlenther. 61, 269, 1938.
- Remigin-Vergiftung.** Ein Fall von (E. Jo). Jap. med. Assoc. 1939, 391 (japan.) u. dtsh. Zusammenfassung 397.
- Resorein-Vergiftung** (A. Kaminsky u. M. A. Etcheverry). Rev. argent. Dermator-Sifilol. 22, 148, 1939.
- Röntgenstrahlen.** Schädigungen der Lunge mit tödl. Ausgang (E. Schairer u. E. Krombach). Strahlenther. 1939, 267. — Röntgen- und Radiumstrahlen. Die Wirkung auf die Formelemente des Blutes (H. Bosch). Erlangen, Diss. 1938.
- Salicylsäure-Vergiftung.** Ein Fall von (L. Stanley). Arch. of Pediatr. 56, 55, 1939. — Tödliche (F. Halstrom). Dtsch. Z. gerichtl. Med. 32, 182, 1939. — Salicylsäure-Vergiftung (R. E. Jannings). New Jersey med. soc. J. 36, 90, 1939.
- Salyrgan.** Gicht infolge (N. L. Price). Lancet 1, 22, 1939.
- Salzsäure.** Spättd nach Vergiftung mit (Liebermann von Szentlörincz). Hals- usw. Arzt. I Orig. 30, 118, 1939.
- Säure-Verbrennung.** Behandlung mit Hydrofluorid (A. T. Jones). J. ind. Hyg. a. Toxic. 21, 205, 1939.
- Schlafmittel-Vergiftung.** Die Wirkung des Alkohols bei der (E. Cramer). Diss. 1938, Göttingen. — Schlafmittel-Vergiftung (Maigné). Dtsch. Z. gerichtl. Med. 32, 131, 1939. — Giftwirkung der (M. Einhauser). Klin. Wschr. 1939, 423.

Schlangen. Vergiftung durch Schlangengift. Symmetrische Nekrose der Nierenrinde. Urämie (A. Penna de Azevedo u. J. de Castro). Mem. Inst. Cruz 33, 23, 1938. — Schlangen, giftige der Kameruner Küste (F. Bormann). Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 1939, 73. — Bemerkungen zur Arbeit von Bormann (Pauli-Magnus). Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 1939, 80. — Über Giftschlangen und die Serumbehandlung der Schlangenbisse. (R. Ganz). Med. Welt 1938, 1104 u. 1139.

Schnaken. Beobachtungen bei Behandlung von Schnakenbissen (F. M. Allen). Amer. J. trop. Med. 19, 393, 1939. — Schnakenbisse in Südafrika (F. C. Cowston). J. trop. Med. 42, 97, 1939.

Schwefeldioxyd-Vergiftung als Asthmaursache (A. Romanoff). J. Allergy 10, 166, 1939.

Schwefelkohlenstoff. Vergiftung mit auffallendem Nystagmus (Tadasu Tanaka). Nagasaki Igakkai Zassi 16, 2689, 1938 u. dtsh. Zusammenfassung 2701. — Vergiftung, industrielle. J. amer. med. Assoc. 112, 51, 1939. — Zur Frage der Unschädlichkeit der Schädlingsbekämpfung mit (H. Jesser, E. Thomae). Chem. Ztg. 63, 133, 1939. — Psychose bei Vergiftung (M. Miura, T. Tomioka). Psychiatr. et Neur. jap. 42, 695, 1938. — Vergiftung. Kohlehydratstoffwechsel, Diabetes und Magen-Darmstörungen bei der chronischen (V. B. Pizzini). Ber. 8. int. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrhk. 2, 1111, 1939.

Schwefelsäure-Vergiftung. Der Fall Zäuner (P. R. Geipel). Dresden, Diss. 1938.

Schwefelwasserstoff. Augenschädigungen durch (K. Hartmann). Klin. Mbl. Augenheilk. 1938, 510.

Sedormid. Purpura hämorrhagica durch (H. H. Huber). J. amer. med. Assoc. 113, 674, 1939. — Purpura hämorrhagica infolge (T. M. Gavern, J. Wright). J. amer. med. Assoc. 112, 1687, 1939.

Selenvergiftung (F. Flury). Med. Welt 1938, 1615.

Serum-Therapie, Radialislähmung nach (C. Angelesco, A. N. Popovici, I. Balutza). Presse méd. 1938 II, 1068. — S-Injektion, Polyneuritis nach (P. Vogel). Dtsch. med. Wschr. 1939, 171 u. 214.

Skorpion-Stich, Wirkung und Behandlung (M. L. Kent, H. L. Stahnke). Southwestern Med. 23, 120, 1939. — Skorpion- und Schnakenbiß, Beobachtungen bei (U. P. Basu). Amer. J. trop. Med. 19, 385, 1939. — Das Skorpiongiftsyndrom (O. Magalhães). J. trop. Med. 1939, 1—5.

Spinnen. Arachnoidismus, Biß der schwarzen Spinne, Balkan (St. Kamhoßeßf). Zbl. Chir. Nr. 19, 1097, 1939.

Stiekoxydul. Degeneration des Globus pallidus nach Lachgasnarkose (C. Abbot, C. B. Courville). Bull. Los Angeles neur. Soc. 3, 46, 1938.

Sulfanilamid. Komplikationen infolge Behandlung mit (C. F. Garvin). J. amer. med. Assoc. 113, 288, 1939. — Therapie, toxische Wirkung infolge (J. W. Tedder). Arch. of Dermat. 39, 228, 1939. — Polyneuritis nach S-haltigen Verbindungen (H. Hüllstrung). Dtsch. med. Wschr. 1938, 1213. — Paraaminobenzensulfonamide. Vergiftungen durch P. und deren Derivate (J. Svejcar). Čas. lék. česk. 1938, 949. — Toxische Wirkung (E. J. West). Phode Island med. J. 21, 166, 1938. — Vergiftungen bei Kindern (E. H. Bensley, B. Wilén). Brain 61, 384, 1938. — Behandlung, tödl. Agranulocytose (H.

- E. S. Pearson). Brit. med. J. Nr. 4089, 1031, 1939. — Übergang bakt. Endocarditis nach Behandlung mit S. in Granulocytopenie (S. Sailer). Amer. J. Clin. Path. 1939, 269. — S-Agranulocytose (H. Myhre). Acta med. scand. 99, 614, 1939. — Tödliche Granulocytopenie nach (H. A. Sheket u. A. E. Price). J. amer. med. Assoc. 112, 823, 1939. — Agranulocytose (N. L. Marcus). Florida med. Assoc. J. 25, 489, 1939. — S-Therapie, schwere Agranulocytose infolge (P. H. Culbreath). South Carolina med. Assoc. J. 34, 307, 1938. — S-Verbindungen, Agranulocytose nach (F. D. Johnston). Lancet 1938 II, 1044. — S-Therapie, akute hämolytische Anämie infolge (W. Antopol, J. Applekamm, L. Goldman). J. amer. med. Assoc. 113, 488, 1939. — Porphyrinurie infolge (C. Rimmington, A. W. Hennings). Amer. J. Dis. Childr. 1939, 708. — Neutropenie infolge (J. W. Jones, C. P. Miller). Amer. J. Dis. Childr. 1939, 224 u. J. Labor. a. clin. Med. 24, 1938. — Schwere hämolytische Anämie infolge (S. Koletsky). J. amer. med. Assoc. 113, 291, 1939. — Agranulocytose bei (J. L. Cutler, E. J. Crane). New England J. Med. 221, 231, 1939. — Cyanose durch Gebrauch von (J. A. Bigler, M. Werner). Amer. J. Dis. Childr. 1939, 1338. — Anurie und Tubeninfarkt nach Injektion (F. Rathery, Duperrat u. Maschas). Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 55, 543, 1939. — Lichtallergie und primäre Lichtempfindlichkeit durch (S. Epstein). J. Investig. Dermat. 2, 43, 1939. — Lichtempfindlichkeit nach (W. V. Wax). New York State J. Med. 39, 723, 1939. — Myopie infolge (M. A. Spellberg). Illinois med. J. 75, 366, 1939. — Stomatitis durch (A. B. Lovemann, F. A. Simon). Arch. Dermat. and Syph. 40, 29, 1939. — Neurolog. Syndrom (C. M. Roch u. J. Neeser). Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 55, 885, 1939.
- Sulfapyridin-Therapie, Granulocytopenie bei** (V. B. Dolgopel u. H. M. Hobart). J. amer. med. Assoc. 113, 1012, 1939. — Agranulocytose infolge Behandlung (W. A. Shullenberger). Indiana State med. Assoc. J. 32, 415, 1939. — Hämaturie und Leischmerzen nach (H. Southwarth, C. Cooke). J. amer. med. Assoc. 112, 1820, 1939. — Fälle von Granulocytopenie bei Kindern (N. Rosenthal, P. Vogel). J. amer. med. Assoc. 113, 584, 1939. — Hämaturie, Nierenkolik u. Acetylsulfapyridin-Nierenstein (J. Snapper, S. H. Liu u. H. L. Chung). Nederl. Tijdschr. Geneesk. 83, 4501, 1939.
- Tabak-Vergiftung, Betrachtungen über die Rolle, welche das Kohlenoxyd bei der chron. Tabak-Vergiftung spielt** (A. Buzzo, A. I. Calabrese u. M. P. Franccone). Archivos med. leg. 8, 475, 1938.
- Talkum und Terpentinindustrie, Pneumakoniose. Untersuchungen bei Arbeitern der** (M. Lupo, L. Peretti, E. C. Vigliani). Ber. 8. int. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrh. 2, 999, 1939. — Talkumstaublungen (Nuck). Dtsch. med. Wschr. 1939, 555. — Talk und Talkumstaublungen (K. Nuck u. W. Szczepanski). Slg. Arbeitsmed. 1938, H. 9.
- Terpentin s. ätherische Öle.**
- Tetanus-Schutzimpfung, Nervenschädigungen nach** (J. Rost). Dtsch. Mil.Arzt 1938, 413.
- Tetrachlorkohlenstoff. Nephrose durch** (H. Smetana). Arch. int. Med. 63, 760, 1939.
- Thallium. Gewerbl. Vergiftung** (F. Capelli). Med. Lav. 29, 225, 1938. — Vergiftung. Ein neues Rattengift als Mordmittel (R. Holzer). Bern, Diss. 1938. — Vergiftung (Bunemann). Dtsch. Z. gerichtl. Med. 32, 128, 1939. — Ver-

- giftung (E. Schenk). Dtsch. med. Wschr. 1939, 643. — Zur Klinik der Thalliumvergiftung (Langsteiner). Med. Klin. 1939, Nr. 29. — Über Thalliumstaubvergiftung (W. Schwarte). Münch. med. Wschr. 1939, 1299. — Behandlung von Th.-Vergiftung (L. Zeus). Med. Welt 1939, 1175. — Th.-Vergiftung. Neuere Beobachtungen (K. Böhmer). Dtschr. Z. gerichtl. Med. 30, H. 6, 1938 u. 32, 270, 1939. — Kriminelle Th.-Vergiftung (K. Böhmer). Dtsch. Z. gerichtl.-Med. 30, H. 4, 1938. — Th.-Vergiftung, nervöse Störungen (M. Dieckhoff). Bonn, Diss. 1937. — Ein Fall von (L. Battistoni). Policlinico Sez. prat. 1939, 539. — Th.-Ver-giftung (Meltzer). Psychiatr.-neur. Wschr. 1938, 566.
- Thomasmehl als Todesursache. Chem. Ind. G. 61, 211, 1938. — Thomasschlacken- und Manganlauge (Jötten). Klin. Wschr. 1939, 518.
- Thorotrast. Sektionsbefund 5 Jahre nach Injektion mit (L. E. Jakobson u. D. Rosenbaum). Radiology 31, 601, 1938. — Gehirnschädigungen nach cerebraler Arteriographie mit (G. Eckström, G. H. Lindgren). Zbl. Neurochirurg 1938, 227.
- Toluol. Bedeutung von Blutveränderungen bei Spritzlackierern durch Xylol und (G. Lind). Arch. Gewerbepath. 9, 141, 1938. — Toluol s. Xylol.
- Trichloräthylen. Vorübergehende Leberschädigung nach akuter Vergiftung (H. Groetschel). Ber. 8. int. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrkh. 2, 915, 1939. — Ein Fall von Tr.-Vergiftung (H. Jensenius). Ugeskr. Laeg. 1938, 691.
- Uliron. Todesfall infolge Rückenmarkserweichung nach (M. Schubert). Dermat. Wschr. 1938, 1361. — U.-Behandlung. Schwere Erkrankung des Rückenmarks nach (E. Santo). Frankf. Z. Path. 1939, 105. — Schwere Schleimhautveränderungen nach (O. Brankel). Arch. Ohrenheilk. 145, 150, 1938. — Zur Kenntnis des toxisch bedingten protrahierten Kollapses (G. W. Günther). Z. klin. Med. 135, 247, 1938. — U.-Schäden des Nervensystems (H. Kranz). Z. Neur. 91, 610, 1939. — Polyneuritis als Folge therapeut. Anwendung (J. Swiatkiewicz). Polska Gaz. lek. 1939, 192. — Polyneuritis infolge Behandlung mit (M. Radermecker). J. belge de Neurol. 39, 349, 1939. — U.-Verabreichung. Polyneuritis nach (O. Freusberg). Dtsch. med. Wschr. 1938, 776. — Uliron s. auch Sulfanilamid und Prontosil. — Disseptalneuritis: Beiträge zur Klinik der, ihre Entstehung und Verhütung (W. W. Kühnau). Med. Klin. 1939, 377.
- Vanadin. Gewerbliche Schädigung (Symanski). Arch. Gewerbepath. 9, 295, 1939.
- Vergiftungen mit Ausnahme des Alkoholismus und der gewerbl. Vergiftungen (Leonhard). Fortschr. Neur. 11, 350, 1939. — Vergiftung durch an sich harmlose Nahrungs- und Genußmittel (H. Schoenemann). Münch. med. Wschr. 1939, 929. — Psychische Störungen infolge Berufsvergiftung (M. Kalinska). Polska Gaz. lek. 1939, 164. — Betrachtungen zur Erkennung der Dissimulation von chronischen (P. Reckzeh). Med. Klin. 1938, 681. — Behandlung von J. amer. med. Assoc. 113, 493, 1939. — Morbus Basedow als Folge gewerbl. (G. Arndt). Berlin, Diss. 1938.
- Veronalnatrium. Vergiftung mit (H. A. Lampe). Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1938, 4527.
- Wasser-Vergiftung bei einer Geisteskranken (S. H. Barahal). Psychiatr. Quart. 1938, 767.
- Wasserschierling. Vergiftung mit (T. Kolaczynski). Dtsch. Z. gerichtl. Med. 32, 44, 1939.

Xylol s. auch unter Toluol.

Xylol-Toluol. Untersuchung an Tiefdruckern Leipz. Firmen unter bes. Beobachtung der Blutungsbereitschaft (S. Kable). Arch. f. Hyg. 1938, 67.

Zink-Vergiftung, berufliche, und das Gießfieber (F. Molfino). Clin. med. ital. 69, 679, 1938 u. Rass. med. appl. Lav. ind. 9, 374, 1938. — Zink-Elektrolyseanlage. Zahnschädigung bei (O. Günther). Arch. Gewerbepath. 8, 458, 1938. — Schwere Leberschädigung durch eine Vergiftung bei „Metallisieren“ eines Behälters (Adler-Herzmark). Arch. Mal. profess. 2, 24, 1939.

Zinksulfat. 1proz. Lösung, Veränderungen der Nasenschleimhaut- und Nasennerven infolge intranasaler Behandlung (C. G. Smith). Amer. J. Dis. Childr. 1939, 1172.

Zinn. Schwere akute Anämie nach Aufnahme von Zinn und metall. Blei (A. Laporte, A. Meyer, J. Bousser). Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 55, 955, 1939. — Gelbsucht in den Wilhelmsburger Werken (K. Holm). Klin. Wschr. 1939, 136.









